Aus der Medizinischen Universitätsklinik Würzburg
Direktor: Herr Prof. Dr. med. K. Kochsiek

EINFLUSS VON NITROGLYCERIN AUF DIE SEGMENTALE WANDBEWEGUNG DES LINKEN VENTRIKELS BEI KORONARER HERZKRANKHEIT

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von
Waldemar Nied
aus Assamstadt

Würzburg 28.6.82

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Würzburg
Direktor: Herr Prof. Dr. med. K. Kochsiek

EINFLUSS VON NITROGLYCERIN AUF DIE SEGMENTALE WANDBEWEGUNG DES LINKEN VENTRIKELS BEI KORONARER HERZKRANKHEIT

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von
Waldemar Nied
aus Assamstadt

Würzburg 28.6.82

Referent: Herr PD Dr. med. P. Deeg

Korreferent: Herr Prof. Dr. med. K. Kochsiek

Dekan: Herr Prof. Dr. med. K.-A. Bushe

Tag der mündlichen Prüfung: 14.12.1982

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Würzburg

EINFLUß VON NITROGLYCERIN AUF DIE SEGMENTALE WANDBEWEGUNG DES LINKEN VENTRIKELS BEI KORONARER HERZKRANKHEIT

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543526_0003

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung 1
2. Patientengut 3
3. Methodik 4
4. Auswertung 5
4.1 Quantifizierung der Stenosen an Hand der Koronarographie 5
4.2 Semiquantitative Beurteilung der Kontraktionsstörungen 6
4.3 Ventrikelscore 9
5. Kritik der Methode 12
5.1 Angiographie 12
5.2 Koronarographie 16
5.3 Funktionsparameter Vcf 16
6. Ergebnisse 17
6.1 Einfluß von Stenosen auf die systolische Wandverkürzung 17
6.2 Einfluß der Schwere und der Laufzeit der Angina pectoris auf das Kontraktionsvermögen des linken Ventrikels 24
6.3 Einfluß von Nitroglycerin auf die systol. Wandverkürzung 27
6.3.1 Wirkung des Nitroglycerins bei verschiedenen Ausgangssituationen 28
6.3.2 Wirkung des Nitroglycerins auf das Kontraktionsverhalten und Abhängigkeit vom Ausgangswert 34
6.4 Verhalten der kontralateralen Ventrikelwand 56
7. Diskussion 57
7.1 Bewertung der koronarographischen und anamnestischen Befunde 57
7.2 Bewertung der Nitroglycerinwirkung 61
7.3 Kompensatorisch gesteigerte regionale Kontraktion 67
8. Zusammenfassung 70
9. Literatur 71

Abkürzungen

ATZ	Austreibungszeit
HW	Hinterwand
Kontr.	Kontraktion in %
N	Nitroglycerin
Normalw.	Normalwert
p	Irrtumswahrscheinlichkeit
RIVA	ramus interventricularis anterior
RCA	rechte Koronararterie
St	Standardabweichung
Vcf	circumferentielle Verkürzungsgeschwindigkeit
VW	Vorderwand

1. Einleitung

Mit dem Begriff "koronare Herzkrankheit" wird ein Krankheitsbild umschrieben, das sich auf dem Boden spastischer oder arteriosklerotischer Koronarstenosen entwickelt.

Die Patienten leiden bei Belastung oder in Ruhe an Herzschmerzen, Herzdruck, Atemnot, gelegentlich an Herzrhythmusstörungen. Nicht selten entwickelt sich ein Myokardinfarkt oder es tritt der plötzliche Herztod ein.

Brunton (3) beschrieb erstmals die Auswirkungen des Amylnitrits auf den Kreislauf, und Murrell setzte 1879 Nitroglycerin zur Behandlung des Angina pectoris Anfalles ein (29). Heute gehören Nitroverbindungen zu den Medikamenten der ersten Wahl in der Behandlung der koronaren Herzkrankheit.

Die heute meist verwandten Nitroverbindungen sind Ester der Salpetersäure (Nitrate). Das Nitroglycerin zeichnet sich durch schnellen Wirkungseintritt und kurze Wirkungsdauer aus. Die Nitratester höherer Alkohole hingegen (Isosorbiddinitrat, Erythrityltetranitrat) haben eine längere Wirkungsdauer von sechs bis zehn Stunden. In zahlreichen Arbeiten wurde der Wirkungsmechanismus der Nitroverbindungen untersucht (11, 13, 32, 37). Anfangs stand der koronardilatatorische Effekt (39, 17), sowie die Steigerung des myokardialen Blutflusses (5, 18) im Vordergrund der Betrachtungen. In den letzten Jahren wurde jedoch deutlich (33, 30, 22, 21), daß andere Effekte des Nitroglycerins entscheidend für seine antianginöse Wirkung sind. Wesentlich sind die Vor- und Nachlastreduktion des Herzens, also extrakardiale Effekte. Der globale und regionale Sauerstoffbedarf werden vermindert, während die Belastbarkeit zunehmen oder der Sauerstoffmangelschmerz abklingen kann.

Die Therapie der koronaren Herzkrankheit mit Nitraten ist jedoch nur zeitweise wirksam. Ferner ist bis heute nicht bekannt, ob Nitrate die Lebenserwartung verlängern. Hingegen ist auf operativem Wege durch Anlage eines aortokoronaren Venenbypasses eine Lebensverlängerung zu erreichen. Für den Erfolg der operativen Maßnahmen ist jedoch die Auswahl der richtigen Patienten wichtig. Geeignet sind solche Patienten mit vitalem Myocard; mit Myocardabschnitten also die zwar ischämisch, aber dennoch nur reversibel geschädigt sind. Die Kernfrage ist: wie lassen sich reversibel von irreversibel geschädigten Myocardbezirken unterscheiden.

Diese Arbeit befaßt sich damit:

1. Das Ausmaß der regionalen Kontraktionsstörung des linken Ventrikels,

a) bei koronarer Herzkrankheit

b) in Abhängigkeit zur Laufzeit der koronaren Herzkrankheit und

c) zum Schweregrad der Koronarveränderungen zu ermitteln.

2. Reversible von irreversiblen regionalen Kontraktionsstörungen zu unterscheiden.

2. Patientengut

Untersucht wurden 78 Patienten, 55 Frauen und 23 Männer.

Die Patienten waren zwischen 27 und 68 Jahre alt, das mittlere Lebensalter betrug 51,4 Jahre.

Die Körperoberfläche der Patienten bewegte sich zwischen 1,47 m^2 und 2,65 m^2 bei einem mittleren Wert von 1,84 m^2.

In der Vorgeschichte war bei 93,6 % Angina pectoris zu finden. In Ruhe hatten 9 %, bei Belastung hatten 25,6 % und 59 % hatten Angina pectoris in Ruhe und Belastung.

Die Laufzeit der Angina pectoris zwischen Beginn der Symptomatik und der durchgeführten Untersuchung betrug bei 42,9 % der Patienten bis zu 12 Monate, bei 35,1 % zwei und fünf Jahre und bei 16,9 % mehr als fünf Jahre.

Ein abgelaufen er Myokardinfarkt war bei 59 % der untersuchten Patienten vorhanden.

Die Hinterwandinfarkte waren mit 37,7 % häufiger als die Vorderwandinfarkte mit 26,9 %.

3. Methodik

Bei den 78 Patienten wurde eine selektive Koronarangiographie nach Sones oder Judkins vorgenommen (26).

Die Lävokardiographie wurde monoplan in RAO 40^{0} durchgeführt. Die Eichung erfolgte über eine Tischverschiebung von 6 cm. Während des Verschiebens wurde mit einer Bildgeschwindigkeit von 64 Bildern/s in Ausgangsposition des Katheters bei Atemmittellage des Patienten gefilmt.

Der Eichfaktor wurde nach der Formel

$$C = \frac{D \times \cos \alpha}{D''} \qquad (10)$$

berechnet. D bedeutet dabei die wahre Verschiebestrecke (6 cm), D" die auf dem Bildschirm ersichtliche Verschiebestrecke. Durch Multiplikation mit $\cos \alpha\, 40^{0}$ wird die Abweichung des Strahlenganges in RAO 40^{0} Projektion ausgeglichen.

Mit Hilfe einer druckgesteuerten Injektionspumpe vom Typ Cordis II wurden mit einem Fluß von 15 - 20 ml/s 40 ccm Kontrastmittel (Conray 70) EKG- gesteuert enddiastolisch in den linken Ventrikel injiziert. Die Patienten hielten während der Injektion den Atem in Mittellage an.

Zwanzig Minuten nach Abschluß der ersten Lävokardiographie wurde den Patienten 0,8 mg Nitrolingual sublingual verabreicht. Nach Ablauf weiterer fünf Minuten erfolgte eine zweite Lävokardiographie. Anschließend erfolgte die Darstellung der Koronararterien nach der Sones - oder Judkins Technik.

Der linke Ventrikel und die Koronarien wurden auf Agfa-Skopix-RP-1-S-Film mit einer Filmgeschwindigkeit von 64 Bildern/s aufgenommen.

4. Auswertung

Alle Filme wurden an einem Filmbetrachtungsgerät vom Typ Tagarno 35,3 ausgewertet.

4.1 Quantifizierung der Stenosen an Hand der Koronarographie

Die Koronarstenosen wurden mit einer Schublehre mindestens in zwei Ebenen ausgemessen. Die Durchmesser der Koronararterien wurden während der Enddiastole an der engsten Stelle einer Stenose und proximal der Stenose ausgemessen. Beide Durchmesser wurden nach der Formel

$$\% \text{ Stenose} = \frac{1 - D^2 \text{ Stenose}}{D^2 \text{ prästen.}} \times 100 \% \quad (26)$$

in Beziehung gebracht. Daraus läßt sich der Grad der Stenose in Prozent errechnen. Durch Quadrierung der Durchmesser erreicht man eine zweidimensionale Kreisflächenberechnung der Stenose. So bedeutet zum Beispiel eine 90prozentige Stenose unter Zugrundelegung einer Kreisfläche ein offenes Lumen von 10 % des prästenotischen Wertes. Stenosen wurden nur berücksichtigt, wenn sie 75 %, 90 % oder 100 % betrugen.

Aus dem prozentualen Stenosegrad wurde der Koronarscore ermittelt (20). Dieser setzt sich wie folgt zusammen: Jede Koronararterie wird mit einem Faktor für die Lokalisation einer Stenose und mit einem Faktor für den Stenosegrad belegt. Beide Faktoren werden multipliziert, wodurch man den Koronarscore erhält.

Berücksichtigt wird außerdem der Versorgungstyp. Der Faktor für die Lokalisation einer Stenose des proximalen Hauptstammes der rechten Koronararterie beträgt beim ausgeglichenen Versorgungstyp drei. Beim Rechtsversorgungstyp ist er vier. Sind mehrere Stenosen vorhanden, werden die einzelnen Scores zu einem Gesamtkoronarscore addiert.

4.2 Semiquantitative Beurteilung; Quantifizierung der regionalen Kontraktionsstörungen des linken Ventrikels nach der Querachsenmethode.

Aus dem Lävokardiogramm wurden die Umrisse des linken Ventrikels zum Zeitpunkt der Enddiastole und Endsystole aufgezeichnet. Der Zeitpunkt, zu dem das Kontrastmittel aus dem Katheter in den linken Ventrikel austrat, wurde auf dem synchron mitgeschriebenen EKG markiert. Von dieser Markierung aus wurde die dritte Enddiastole bzw. Endystole anhand der Spitze der R-Zacke und T-Ende aufgesucht. Die Zeitspanne von der Markierung des Kontrastmittelaustritts aus dem Katheter bis zur dritten R-Zacke wurde aus dem EKG ermittelt.

Diese Zeitspanne wurde durch die Anzahl der Bilder und die Filmgeschwindigkeit am Filmbetrachtungsgerät berechnet.

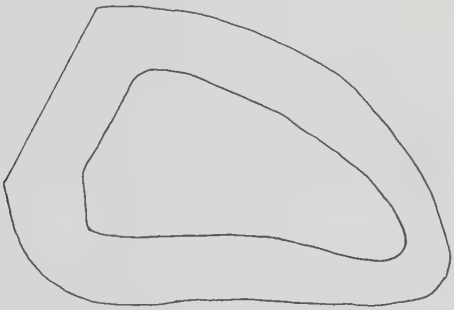
Die Abstimmung der Bilder zur Zeit der R-Zacke mit dem Lävokardiogramm ermöglicht die Ermittlung des enddiastolischen Umrisses. Dieser liegt eine Szene vor Öffnung der Aortenklappe. Von diesem so festgelegten Bild wird der enddiastolische Umriß des linken Ventrikels abgezeichnet.

Die Papillarmuskeln sind in den Ventrikelkonturen enthalten. Als Austreibungszeit wurde die Zeitspanne zwischen Aortenklappenöffnung und Aortenklappenschluß bestimmt.

Der visuelle Vergleich des enddiastolischen und endsystolischen Ventrikelumrisses erbringt eine Aussage über die regionalen Kontraktionseigenschaften. Vier verschidene Kontraktionsmuster werden unterschieden (Herman und Mitarb. 1967) (16).

1. Normokinesie bzw. normale Wandbeweglichkeit. Diese Bezirke des Ventrikels zeigen während der Systole eine deutliche Bewegung der Ventrikelwand in Richtung einer gedachten Längsachse. Während der Diastole zeigt sich eine entsprechende Auswärtsbewegung. (Abb. 1)

Abb. 1
Normokinesie



2. Hypokinesie bzw. eingeschränkte Wandbeweglichkeit. Die Richtung der Wandbewegung entspricht der Normokinesie. Das Ausmaß der Bewegung ist jedoch deutlich eingeschränkt. (Abb. 2)

Abb. 2
Hypokinesie

3. Akinesie bzw. fehlende Wandbeweglichkeit. Der Ventrikel verkleinert sich systolisch nicht mehr wesentlich. Die Kontur des enddiastolischen und endsystolischen Bildes sind im Bereich der akinetischen Region annähernd deckungsgleich. (Abb. 3)

Abb. 3
Akinesie

4. Paradoxe Bewegung. In diesem Bereich zeigt sich in der Systole eine Ausbuchtung der Ventrikelwand, die sich deutlich von der übrigen Wandkontur abgrenzt. (Abb. 4)

Abb. 4
paradoxe Bewegung

4.3 Ventrikelscore

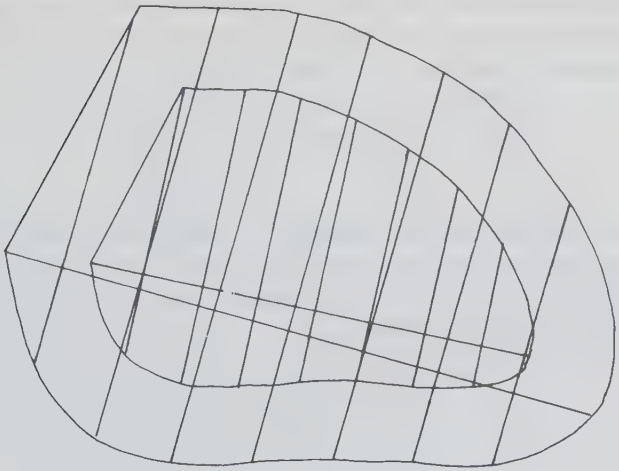
Der Ventrikelscore setzt sich zusammen aus einzelnen Kontraktionsstörungen, die mit einem Faktor belegt werden.

(paradoxe Bewegung = 3, Akinesie = 2, Hypokinesie = 1)

Dieser Wert wird mit einem Faktor für die Lokalisation der Kontraktionsstörung multipliziert. Die Vorderwand und die diaphragmale Hinterwand haben den Faktor eins oder zwei, wenn sie ein oder zwei Segmente betreffen. Die übrigen Anteile des Ventrikels erhalten den Faktor eins.

Eine quantitative Aussage der Kontraktionsstörung wird dadurch erreicht, daß die Kontur des linken Ventrikels durch eine Längsachse und sechs Querachsen unterteilt wird. (Abb. 5)

Abb. 5



Unterteilung des linken Ventrikels durch Längs- und Querachsen.

Diese Achsen werden sowohl in das enddiastolische, wie auch in das endsystolische Bild vor und nach Gabe von 0,8 mg Nitroglycerin sublingual eingezeichnet.

Die Längsachse verbindet den Übergang der Aorta zur Mitralklappe mit der Ventrikelspitze. Dadurch werden die Vorderwand von der Hinterwand des linken Ventrikels getrennt.

Nun werden vom basalen Abschnitt der Vorderwand eine auf der Längsachse senkrecht stehende Linie bis zur Umrißbegrenzung der Hinterwand gezogen. Die Distanz vom Schnittpunkt dieser Linie mit der Längsachse bis zur Spitze des Ventrikels wird durch sechs Querachsen in jeweils gleichem Abstand unterteilt. Man erhält dadurch sechs Halbachsen für die Vorderwand (M1VW-M6VW) und sechs Halbachsen für die Hinterwand (M1HW-M6HW).

Die Länge jeder Halbachse in der enddiastolischen Silhouette und die Länge der entsprechenden Halbachse im endsystolischen Bild ergeben die prozentuale segmentale Wandverkürzung durch folgende Beziehung:

$$\text{Verkürzung der Achse in \%} = \frac{Md-Ms}{Md} \times 100\ \%$$

Der Einfluß des Nitroglycerins kann damit quantitativ erfaßt werden. Die mittlere circumferentielle Verkürzungsgeschwindigkeit (Vcf) am Äquator des Ventrikels ergibt sich aus folgender Formel:

$$Vcf = \frac{Ded-Des}{Ded \times ATZ} \qquad (7)$$

Mit Ded als enddiastolischem Durchmesser am Äquator, Des als endsystolischem Durchmesser und ATZ als Austreibungszeit.

Um die Werte auf Normalpersonen beziehen zu können, wurde eine Gruppe von 28 Patienten ohne koronare Herzkrankheit herangezogen. Von allen diesen Werten wurden mit Hilfe eines Rechners Mittelwerte, Standardabweichungen und die Signifikanzen errechnet.

Die Signifikanzen wurden nach dem Wilcoxon-Text ermittelt. Eine Aussage wurde nur dann als signifikant bewertet, wenn die Irrtumswahrscheinlichkeit p kleiner als 0,05 war.

5. Kritik der Methode

5.1 Angiographie

Eine Beeinflussung der Meßergebnisse durch Kontrastmittelwirkung auf das Myokard muß bei der Interventionsventrikulographie mit Nitroglycerin berücksichtigt werden.

Das Kontrastmittel vermindert den peripheren Gefäßwiderstand (26). Durch die hyperosmolare Zusammensetzung des Kontrastmittels steigt das Blutvolumen (34). Die kontrastmittelinduzierte Tachykardie (12) sowie die Erhöhung des Schlagvolumens erhöhen das Herzminutenvolumen. Hinzu kommt eine negativ inotrope Wirkung des Kontrastmittels. Nach zehn bis fünfzehn Minuten sind diese Effekte abgeklungen, so daß die zweite Angiographie nach zwanzig Minuten ohne Nebenwirkungen befürchten zu müssen durchgeführt werden kann.

Es wurden in der vorliegenden Arbeit innerhalb des gesamten untersuchten Patientengutes jeweils 0,8 mg Nitroglycerin sublingual gegeben. Diese Standarddosis berücksichtigt das Alter und die Körperoberfläche der Patienten nicht. Dies hat jedoch keine wesentlichen Einflüsse auf den Untersuchungsablauf.

Eine weitere Fehlerquelle liegt in der Auswahl der enddiastolischen und endsystolischen Szene.

Der Zeitpunkt der Enddiastole ist durch EKG und die Öffnung der Aortenklappe definiert. Für die endsystolische Silhouette müssen geringe Schwankungen in Kauf genommen werden. So kann zum Zeitpunkt der Endsystole die Ventrikelspitze entleert sein, die dadurch keine scharfe Kontur erkennen läßt. (26) Dies wurde weitgehend vermieden durch Injektion von 40 ccm Kontrastmittel mit einem konstanten Fluß von 20 ml/s.

Die Aussagekraft der Cineventrikulographie wird weiterhin dadurch eingeschränkt, daß das dreidimensionale Herz nur zweidimensional abgebildet wird. Somit ist die Richtung der Projektion entscheidend für die Beurteilung der Kontraktion, da sich durch wechselnde Blickrichtung die Kontur des Ventrikels ändert.

Wichtig für die Wahl der Projektion ist die Frage, welche Anteile der Ventrikelwand vordringlich beurteilt werden sollen. Diese Bezirke müssen so dargestellt werden, daß sie die Randkonturen bilden und so in ihrer Beweglichkeit einzuschätzen sind.

Da die Vorderwand und die diaphragmalen Anteile der Hinterwand des linken Ventrikels besonders häufig von Infarkten betroffen sind, ist diejenige Projektion am geeignetsten, die diese Anteile der Ventrikelwand am deutlichsten darstellt.

Diese Voraussetzungen werden am besten von der schräg-rechten Projektion (RAO) bei 40° erfüllt.

Die ebenfalls zur Diskussion stehende schräg-linke Projektion (LAO) hat den Vorteil, postero-laterale Anteile des linken Ventrikels besser aufzuzeigen. Dies ist das Versorgungsgebiet der Circumflexa, bei deren Verschluß die LAO-Projektion evtl. entstehende Asynergien genauer aufzeigt. Auch das Ventrikelseptum wird in dieser Projektion klarer abgegrenzt.

Da jedoch die Vorderwand des linken Ventrikels und dessen diaphragmale Hinterwandanteile für die Pumpfunktion des Herzens die bedeutenderen Anteile sind (25), ist es von Vorteil, diesen Regionen die größere Aufmerksamkeit zu widmen.

Auch die teilweise angewandte biplane Projektion differiert kaum von den Ergebnissen der monoplanen Projektion. Wie vergleichende Untersuchungen ergeben haben (1, 6), ist der Mehraufwand der biplanen Projektion nicht erforderlich.

Für die Beurteilung des Kontraktionsvermögens ist es wichtig, die anatomischen Gegebenheiten des Ventrikels durch die eingezeichneten Achsen zu berücksichtigen. Es ist für die Längsachse nicht so wichtig zeichnerisch in der Mitte der Kontur zu liegen, als vielmehr einer gedachten anatomischen Längsachse des linken Ventrikels nahe zu kommen. Ist dies nicht der Fall, so könnte zum Beispiel eine hypokinetische Vorderwand dazu führen, daß sich, bei Lage der Längsachse zu nahe dieser Vorderwand ein Teil dieser Hypokinesie zeichnerisch auf die Hinterwand überträgt und so die Aussage verfälscht.

Während (28, 19, 23) die Längsachse von der Mitte der Aortenklappe zur Ventrikelspitze legen, beschreibt Lichtlen (26) eine verbesserte Symmetrie der linksventrikulären Wandbewegung in der RAO-Projektion, wenn man die Längsachse vom Berührungspunkt der Aorta- und Mitralklappe zur Ventrikelspitze zeichnet.

Unterschiedliche Auffassungen bestehen über die Art und Weise, die Querachsen in die Ventrikelsilhouette einzuzeichnen. Voraussetzung hierfür ist es, eine Richtung zu definieren, in die sich die Ventrikelswand bei Kontraktion bewegt. Als Endpunkt dieser Richtung wurden Vorgeschlagen:

1. Der Massenschwerpunkt des Ventrikels

2. der Mittelpunkt der Längsachse

3. die gesamte Längsachse

zu 1: Der Massenschwerpunkt hat nach (26) den Nachteil, daß er sich bei ausgedehnten Asynergien auf den anomal kontrahierenden Bereich zubewegt, woraus "Pseudokontraktionen" resultieren.

zu 2: Beim Mittelpunkt der Längsachse als Endpunkt geht man von der Vorstellung aus, daß alle Muskelfasern des Ventrikels so angeordnet sind, daß sie sich bei Kontraktion auf einen Punkt hinbewegen. Außerdem haben wegen der angenähert elliptischen Form des linken Ventrikels die verschiedenen Bezirke der Wand unterschiedliche Entfernungen zu diesem Mittelpunkt, wodurch die Berechnung der prozentualen Verkürzung beeinflußt wird.

zu 3: Die gesamte Längsachse als Richtung der Kontraktion gestattet es, anstelle radialer Achsen von einem Zentrum aus vertikale Achsen von der Längsachse aus einzuzeichnen. Dies bedeutet einen für den klinischen Gebrauch erheblich geringeren Rechen- und Zeichenaufwand. Außerdem erhält so jedes Segment einen eigenen Referenzpunkt, der der unterschiedlichen lokalen Ausgangssituation Rechnung trägt. Nicht berücksichtigt wird hierbei die nicht zirkuläre Anordnung der Muskelfasern außerhalb des Äquators. Das bedeutet, daß Kontraktionen in senkrechter Richtung zum Äquator, also Verkürzungen der Längsachse nicht erfaßt werden.

Da jedoch die radiale Halbachsentechnik der orthogonalen nur gering überlegen ist, wurde aus rechentechnischen Gründen die orthogonale Achsenführung angewendet.

Die Anzahl von je sechs Halbachsen für die Vorder- und Hinterwand gewährleistet, daß genügend Meßpunkte erfaßt werden. Eine noch größere Anzahl von Achsen würde den Rechen- und Zeichenaufwand erheblich steigern, ohne daß wesentliche zusätzliche Informationen dadurch zu erhalten wären.

5.2 Koronarographie

Kritisch betrachtet werden muß auch die Diagnose und die Graduierung der Koronarstenosen. Etwa 33 % der postmortem gefundenen Stenosen werden in der Koronarangiographie übersehen (38). Der überwiegende Anteil dieser 33 % setzt sich jedoch aus Stenosen zusammen, welche die Wandbewegung des linken Ventrikels nicht oder nur unbedeutend beeinflussen. Die klinische Relevanz dieses Fehlers ist daher gering.

Der Stenosegrad wird durch die Kreisflächenberechnung an der engsten Stelle der Stenose erfaßt. Ausgangspunkt der Messung ist die zirkuläre Einengung. Polymorphe Begrenzungen des Lumens werden dabei außer acht gelassen. Auch die Länge der Stenose wird hierbei nicht berücksichtigt, was jedoch bei laminarer Strömung, wie wir sie im Gefäß vorfinden keinen wesentlichen Fehler bedeutet.

Durch die Verwendung zweier aufeinander senkrecht stehender Projektionen kann der Grad der Lumeneinengung hinreichend genau erfaßt werden.

5.3 Funktionsparameter Vcf

Vcf wurde nur am Äquator bestimmt, da nur dort die Muskelfasern des Myokards zirkulär angeordnet sind. Vcf erlaubt also nur eine Aussage über die Kontraktilität in diesem Bereich.

6. Ergebnisse

In den folgenden Tabellen ist das Signifikanzniveau auf p kleiner 0,05 festgelegt.

6.1 Einfluß von Stenosen auf die prozentuale systolische Wandverkürzung

In den Tabellen eins bis drei sind die Auswirkungen einer 75%igen, 90%igen und 100%igen Stenose im ramus interventrikularis anterior (RIVA) miteinander verglichen, wobei die Vorderwandinfarkte mitenthalten sind. Um die Ergebnisse von Asynergien der Hinterwand unbeeinflußt zu lassen, wurde bei allen zu vergleichenden Stenosen eine Normokinesie der Hinterwand zur Bedingung gemacht.

Tabelle eins vergleicht die Auswirkungen der 75%igen mit der 90%igen RIVA-Stenose. In beiden Segmenten der Vorderwand und der Gesamtvorderwand ist das Kontraktionsvermögen bei der 90%igen RIVA-Stenose mehr beeinträchtigt als bei der 75%igen Stenose. Die Differenzen sind jedoch in keinem Fall signifikant. Ein Vergleich mit den Normalwerten zeigt, daß bei beiden Stenosen besonders das apikale Vorderwandsegment Kontraktionsverluste erleidet.

Die Hinterwand zeigt bei den 75%igen Stenosen Werte, die über denen des Normalkollektives liegen. Auch bei den 90%igen RIVA-Stenosen ist das Kontraktionsvermögen der Hinterwand sehr gut ausgebildet.

Die Differenzen sind auch hier bei beiden Stenosen signifikant. Das gleiche gilt für Vcf bei beiden Kollektiven.

Tab. 1

	RIVA 75 %		RIVA 90 %			
	Kontr. %	St(±)	Kontr. %	St(±)	p	Normalw.
M1VW	45,9	12,2	37,8	13,1	0,263	47,2
M2VW	49,9	11,7	41,9	19,1	0,609	59,7
MgesVW	47,9	10,7	39,5	13,7	0,229	53,4
M1HW	45,8	9,9	36,4	10,8	0,197	37,9
M2HW	50,6	16,2	51,6	20,0	0,598	47,2
MgesHW	48,2	11,8	44,0	14,4	0,598	42,5
Vcf($^{1/s}$)	1,61	0,22	1,25	0,64	0,151	1,7

Vergleich des Kontraktionsvermögens des linken Ventrikels bei 75- und 90%iger RIVA-Stenose.

Tabelle zwei vergleicht die 75%ige mit der 100%igen RIVA-Stenose. Hier zeigen sich signifikante Verschlechterungen im apikalen Vorderwandsegment (M2VW) und in der Gesamtvorderwand, während M1VW keinen signifikanten Unterschied aufweist.

Die Differenzen der Hinterwand und bei Vcf sind in beiden Kollektiven nicht signifikant verschieden.

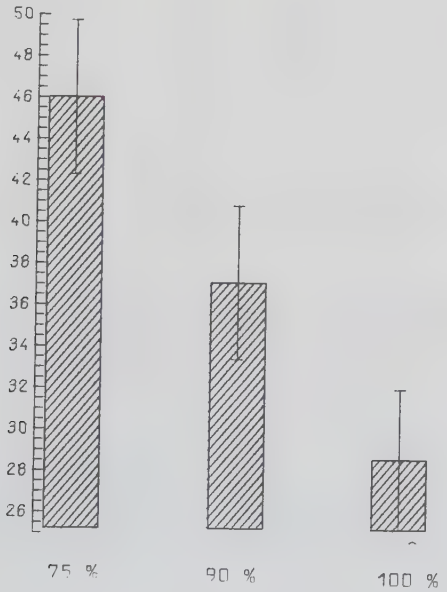
Tab. 2

	RIVA 75 %		RIVA 100 %			
	Kontr. %	St(±)	Kontr. %	St(±)	p	Normalw.
M1VW	45,9	12,2	31,0	8,3	0,072	47,2
M2VW	49,9	11,7	21,8	14,5	0,021	59,7
MgesVW	47,9	10,7	26,4	10,5	0,022	53,4
M1HW	45,8	9,9	35,1	6,4	0,070	37,9
M2HW	50,5	16,2	42,8	18,4	0,744	47,2
MgesHW	48,2	11,8	39,0	11,2	0,190	42,5
Vcf($^{1/s}$)	1,61	0,22	1,15	0,53	0,253	1,7

Vergleich des Kontraktionsvermögens des linken Ventrikels bei 75- und 100%iger RIVA-Stenose.

Unter gleichen Bedingungen wurden in Tabelle drei die 90%igen mit den 100%igen RIVA-Stenosen verglichen. Auch hier zeigen sich wie in Tabelle zwei signifikante Unterschiede in M2VW und der Gesamtvorderwand. Eine signifikante Abnahme des Kontraktionsvermögens im Bereich der Vorderwand bei Stenosen des RIVA stellt sich also erst bei über 90%igen Stenosen ein. (Abb. 6)

Abb. 6



Prozentuale systolische Vorderwandverkürzung bei 75%iger, 90%iger und 100%iger RIVA-Stenose.

Die Hinterwand und Vcf zeigen auch in Tabelle drei keine Signifikanz.

Tab. 3

	RIVA 90 %		RIVA 100 %			
	Kontr. %	St(±)	Kontr. %	St(±)	p	Normalw.
M1VW	37,8	13,1	31,0	8,3	0,213	47,2
M2VW	41,9	19,1	21,8	14,5	0,019	59,7
MgesVW	39,5	13,7	26,4	10,5	0,038	53,4
M1HW	36,4	10,8	35,1	6,4	0,629	37,9
M2HW	51,6	20,0	42,8	18,4	0,300	47,2
MgesHW	44,0	14,4	39,0	11,2	0,240	42,5
Vcf($^{1/s}$)	1,25	0,64	1,15	0,53	0,775	1,7

Vergleich des Kontraktionsvermögens des linken Ventrikels bei 90- und 100%iger RIVA-Stenose.

In den Tabellen vier bis sechs finden sich die Auswirkungen bei Stenosen der rechten Koronararterie (RCA). Bei diesen Patienten wurden Asynergien der Vorderwand ausgeschlossen.

Tabelle vier zeigt den Vergleich zwischen drei Patienten mit 75%iger und einem Patienten mit 90%iger RCA-Stenose. Es läßt sich hierbei in keinem Bereich des linken Ventrikels und auch nicht bei Vcf ein signifikanter Unterschied feststellen. Wegen der sehr geringen Fallzahl in diesem Bereich sind die ermittelten Werte nicht sicher zu interpretieren.

Tab. 4

	RCA 75 %		RCA 90 %			
	Kontr. %	St(±)	Kontr. %	St(±)	p	Normalw.
M1VW	44,4	15,3	64,2	0	0,625	47,2
M2VW	37,3	19,5	67,6	0	0,625	53,7
MgesVW	38,8	14,0	65,9	0	0,625	53,4
M1HW	25,2	15,9	6,1	0	0,625	37,9
M2HW	16,0	17,6	5,7	0	0,999	47,2
MgesHW	20,6	3,0	5,9	0	0,625	42,5
Vcf($^{1/s}$)	1,55	0,47	1,76	0	0,999	1,7

Vergleich des Kontraktionsvermögens des linken Ventrikels bei 75- und 90%iger RCA-Stenose.

Auch in Tabelle fünf, die die 75%igen und die 100%igen RCA-Verschlüsse gegenüberstellt, sind die Ergebnisse bei drei bzw. zwei Patienten nicht eindeutig zu werten.

Tab. 5

	RCA 75 %		RCA 100 %			
	Kontr. %	St(±)	Kontr. %	St(±)	p	Normalw.
M1VW	44,4	15,3	68,6	9,4	0,144	47,2
M2VW	37,3	19,5	73,7	7,6	0,144	59,7
MgesVW	38,8	14,0	71,1	8,6	0,144	53,4
M1HW	25,2	15,9	3,1	1,3	0,144	37,9
M2HW	16,0	17,6	31,3	24,0	0,609	47,2
MgesHW	20,6	3,0	14,1	11,4	0,770	42,5
Vcf($^{1/s}$)	1,55	0,46	1,51	0,44	0,770	1,7

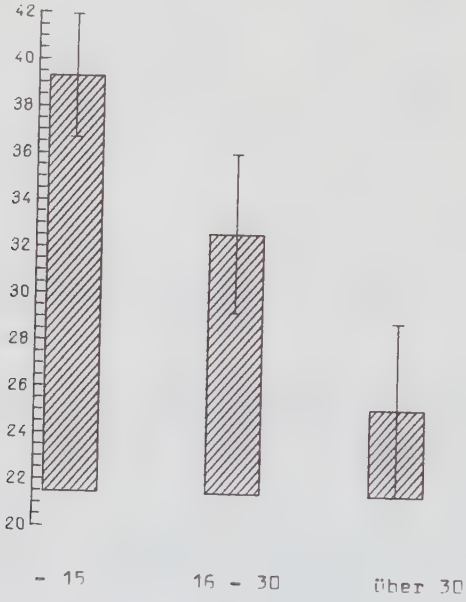
Vergleich des Kontraktionsvermögens des linken Ventrikels bei 75- und 100%iger RCA-Stenose.

Ein Vergleich zwischen 90%iger und 100%iger RCA-Stenose erübrigt sich, da bereits zwischen den 75%igen Stenosen und den Totalverschlüssen keine Signifikanz auftrat.

Ein Vergleich der Stenosen der arteria circumflexa und Stenosen im linken Hauptstamm konnte nicht durchgeführt werden, da die Zahl der in Frage kommenden Probanden zu gering war, um statistische Tests durchführen zu können.

Den Zusammenhang zwischen Koronarscore und systolischer Wandverkürzung zeigen die Abbildungen 7 und 8. Daraus wird ersichtlich, daß sich die Hinterwand bei zunehmendem Koronarscore weniger kontrahiert. Die Kontraktionsabnahme ist aber statistisch nicht signifikant. (Abb. 7)

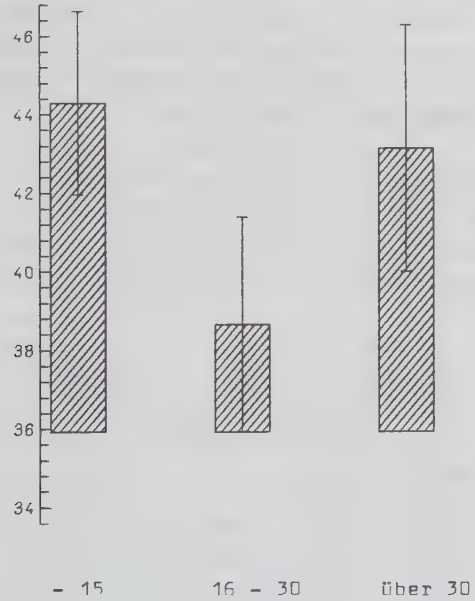
Abb. 7



Kontraktionsvermögen der Hinterwand bei Koronarscore bis 15, zwischen 16 und 30 und über 30.

Bei der Vorderwand ist das Kontraktionsvermögen in der Gruppe mit kleinem Koronarscore in etwa gleichem Maße vorhanden wie in der Gruppe mit großem Koronarscore. Nur in der Gruppe dazwischen ist die systolische Wandbeweglichkeit abgefallen. Auch hier sind, wie bei der Hinterwand die Differenzen nicht signifikant. (Abb. 8)

Abb. 8



Kontraktionsvermögen der Vorderwand bei Koronarscore bis 15, zwischen 16 und 30 und über 30.

6.2 Einfluß der Schwere und der Laufzeit der Angina pectoris auf das Kontraktionsvermögen des linken Ventrikels.

In Tabelle sechs wurden alle Patienten in vier Gruppen eingeteilt. Gruppe eins hatte keine Angina pectoris, Gruppe zwei hatte Angina pectoris nur bei Belastung. In Gruppe drei befinden sich fünf Patienten, die auch in Ruhe über Angina pectoris klagten, und Gruppe vier bilden 41 Patienten, die Angina pectoris Beschwerden in Ruhe und Belastung zeigten. In allen Gruppen wurde zwischen Patienten mit und ohne Herzinfarkt nicht unterschieden.

Obwohl das Auftreten pectanginöser Beschwerden in den vier Gruppen sehr unterschiedlich ist, läßt sich daraus in keinem Fall ein signifikanter Unterschied im Kontraktionsvermögen der einzelnen Segmente ableiten. (Tab. 6)

Tab. 6

	Gruppe 1		Gruppe 2	
	Kontr. %	St(±)	Kontr. %	St(±)
M1VW	37,4	15,9	42,9	14,4
M2VW	35,2	19,5	40,6	20,2
MgesVW	35,1	13,6	41,5	16,2
M1HW	32,7	24,2	34,1	13,9
M2HW	24,7	23,4	45,5	19,5
MgesHW	28,7	23,6	40,0	16,2
Vcf($^{1/s}$)	1,42	0,54	1,39	0,57
	Gruppe 3		Gruppe 4	
	Kontr. %	St(±)	Kontr. %	St(±)
M1VW	40,7	12,8	40,3	10,3
M2VS	42,8	21,2	46,1	17,5
MgesVW	41,8	16,2	43,3	12,3
M1HW	25,2	13,4	28,5	14,9
M2HW	22,9	20,6	38,0	19,5
MgesHW	24,0	16,7	32,9	16,3
Vcf($^{1/s}$)	1,16	0,53	1,19	0,51

Kontraktionsvermögen des linken Ventrikels in Abhängigkeit

vom Schweregrad der Angina pectoris. Keine Angina pectoris = Gruppe 1, Angina pectoris bei Belastung = Gruppe 2, Angina pectoris in Ruhe = Gruppe 3, Angina pectoris in Ruhe und Belastung = Gruppe 4.

Gruppe	1	2	3
1	—		
2	0,877	—	
3	0,837	0,999	—
4	0,672	0,995	0,972

Signifikanzwerte für den Vergleich der einzelnen Gruppen untereinander für die Gesamtvorderwand.

Gruppe	1	2	3
1	—		
2	0,998	—	
3	0,236	0,292	—
4	0,572	0,342	0,605

Signifikanzwerte für den Vergleich der einzelnen Gruppen untereinander für die Gesamthinterwand.

Tabelle sieben versucht einen Zusammenhang zwischen Laufzeit der Angina pectoris und dem Kontraktionsvermögen des linken Ventrikels herzustellen. Gruppe eins mit vier Patienten hatte keine Angina pectoris, Gruppe zwei mit 33 Patienten hatte eine Laufzeit unter einem Jahr. In Gruppe drei befinden sich 26 Patienten mit Angina pectoris - Laufzeit bis zu fünf Jahren, und in Gruppe vier mit 13 Patienten mit über fünf Jahren.

Auch aus der Laufzeit der Angina pectoris lassen sich keine Aussagen über das Kontraktionsverhalten des linken Ventrikels machen. (Tab. 7)

Tab. 7

	Gruppe 1		Gruppe 2	
	Kontr. %	St(±)	Kontr. %	St(±)
M1VW	37,4	18,4	40,5	12,4
M2VW	39,4	19,7	41,6	19,7
MgesVW	36,9	15,0	40,8	14,4
M1HW	28,4	25,7	29,7	14,1
M2HW	28,2	25,5	43,6	20,2
MgesHW	28,3	25,6	36,7	17,1
Vcf($^{1/s}$)	1,42	0,54	1,21	0,56

	Gruppe 3		Gruppe 4	
	Kontr. %	St(±)	Kontr. %	St(±)
M1VW	43,5	11,4	38,2	10,2
M2VW	49,9	15,7	39,7	19,4
MgesVW	46,7	12,4	39,0	13,1
M1HW	28,5	15,6	32,1	14,8
M2HW	32,3	17,0	38,6	24,3
MgesHW	29,9	16,3	35,2	19,6
Vcf($^{1/s}$)	1,34	0,50	1,10	0,54

Kontraktionsvermögen des linken Ventrikels in Abhängigkeit von der Laufzeit der Angina pectoris. Keine Angina pectoris = Gruppe 1, unter einem Jahr = Gruppe 2, bis fünf Jahre = Gruppe 3, über 5 Jahre = Gruppe 4.

Gruppe	1	2	3
1	—		
2	0,958	—	
3	0,613	0,561	—
4	0,994	0,980	0,577

Signifikanzwerte für den Vergleich der einzelnen Gruppen untereinander für die Gesamtvorderwand.

Gruppe	1	2	3
1	—		
2	0,562	—	
3	0,984	0,223	—
4	0,845	0,904	0,841

Signifikanzwerte für den Vergleich der einzelnen Gruppen untereinander für die Gesamthinterwand.

6.3 Einfluß von Nitroglycerin auf die prozentuale systol. Wandverkürzung

Die Wirkung des Nitroglycerins auf die segmentale Wandbewegung zeigt Tabelle acht. Hier sind die durchschnittlichen Werte aller 78 untersuchten Patienten ohne Unterscheidung der verschiedenen Ausgangssituationen aufgeführt.

Tabelle acht zeigt die Signifikanz der Nitroglycerinwirkung, die sich in einer Steigerung der Kontraktion in allen Segmenten des linken Ventrikels darstellt.

Davon profitiert besonders die Vorderwand, die sich in ihren Kontraktionswerten dem Normalkollektiv bedeutend nähert.

Weniger reagieren die beiden Segmente der Hinterwand. Der Kontraktionszuwachs der Gesamthinterwand ist aber auch signifikant. Der Zuwachs der Wandbeweglichkeit in allen Segmenten drückt sich auch in einer signifikanten Zunahme der Vcf aus. Nach der Gabe von Nitroglycerin wird der Normalwert von 1,7 annähernd erreicht.

Tab. 8

	vor N	St(±)	nach N	St(±)	p	Normalw.
M1VW	40,9	11,9	44,2	13,5	0,0026	47,2
M2VW	43,7	18,6	51,1	19,0	0,0001	59,7
MgesVW	42,1	13,7	47,4	15,4	0,0001	53,4
M1HW	29,9	15,2	32,0	16,2	0,0292	37,9
M2HW	37,6	20,6	42,3	24,0	0,0208	47,2
MgesHW	33,4	16,8	37,1	17,9	0,0050	42,5
Vcf($^{1/s}$)	1,41	0,60	1,65	0,66	0,0001	1,7

Einfluß von Nitroglycerin auf verschiedene Segmente des linken Ventrikels.

6.3.1 Wirkung des Nitroglycerins bei verschiedenen Ausgangssituationen

Um die Nitroglycerinwirkung bei unterschiedlicher Ausgangssituation des linken Ventrikels zu untersuchen, wurden die Patienten nach Hypokinesie, Akinesie, Infarkt und paradoxe Bewegung jeweils der Vorder- oder Hinterwand unterschieden. Die Ergebnisse sind in den Tabellen 9 bis 15 dargestellt.

Tabelle 9 zeigt die Nitroglycerinwirkung auf die prozentuale systolische Wandverkürzung bei Vorderwandaneurysma. Bei Aneurysma der Vorderwand, das bei 23 Personen zu erkennen war, ist die Beweglichkeit in beiden Segmenten der Vorderwand stark eingeschränkt. Nitroglycerin kann diese Funktionseinbuße der Vorderwand nicht verbessern.

An der Hinterwand (Tab. 10) macht sich der Nitroglycerineffekt in einem hoch signifikanten Unterschied bemerkbar. Diese Signifikanz stellt sich ein trotz großer Streuung der Werte bei den einzelnen untersuchten Probanden.

Paradoxe Bewegungen der Hinterwand resultieren in einem starken Kontraktionsverlust in allen Segmenten des Ventrikels. Durch Nitroglycerin kann in keinem der Segmente eine statistisch gesicherte Zunahme des Kontraktionsvermögens erzielt werden.

Die stark erniedrigten Vcf-Werte können nur bei Hinterwandaneurysma signifikant gesteigert werden.

Tab. 9

Aneursysma VW

	vor N	St(±)	nach N	St(±)	p
M1VW	32,0	8,7	35,5	12,2	0,644
M2VW	31,5	21,7	36,3	19,9	0,172
MgesVW	31,8	13,2	35,4	15,6	0,136
M1HW	29,3	16,0	34,4	17,5	0,003
M2HW	36,6	24,0	43,2	20,9	0,043
MgesHW	32,5	18,5	38,8	17,5	0,006
Vcf($^{1/s}$)	1,07	0,45	1,13	0,55	0,078

Einfluß von Nitroglycerin auf Ventrikel mit Vorderwandaneurysma.

Tab. 10

Aneurysma HW

	vor N	St(±)	nach N	St(±)	p
M1VW	34,9	3,7	39,1	6,4	0,295
M2VW	43,2	14,4	51,4	21,1	0,295
MgesVW	39,1	8,5	45,3	12,8	0,205
M1HW	21,2	13,6	26,9	12,8	0,089
M2HW	32,6	13,9	41,9	24,7	0,678
MgesHW	26,7	13,7	36,6	16,6	0,280
Vcf($^{1/s}$)	0,99	0,19	1,29	0,41	0,033

Einfluß von Nitroglycerin auf Ventrikel mit Hinterwandaneurysma.

In Tabelle 11 sind die Werte von 15 Patienten zusammengestellt, die eine Akinesie im Bereich der Hinterwand aufwiesen. Akinesie der Vorderwand gab es nur bei zwei Patienten. Da diese Anzahl zu gering ist, um eine statistische Aussage machen zu können, wird auf diese Werte verzichtet.

Bei den Akinesien der Hinterwand ist die Funktion der Vorderwand recht gut ausgebildet. Nach Nitroglyceringabe erreichen die Kontraktionen hier fast Normalmaß. Der Trend zur Verbesserung durch Nitroglycerin ist jedoch statistisch nicht zu sichern.

Auch die geringen Kontraktionen der Hinterwand können durch Nitroglycerin keine Besserung des Zustandes erfahren.

Tab. 11

Akinesie Hinterw.

	vor N	St(±)	nach N	St(±)	p
M1VW	45,2	13,7	48,1	14,0	0,206
M2VW	45,6	17,3	53,4	17,9	0,086
MgesVW	45,4	14,8	50,8	15,3	0,086
M1HW	7,3	4,8	8,0	8,9	0,896
M2HW	18,9	13,2	23,3	26,9	0,708
MgesHW	11,4	6,9	14,2	12,9	0,622
Vcf($^{1/s}$)	1,59	0,77	1,75	0,56	0,127

Einfluß des Nitroglycerins bei Akinesie der Hinterwand.

Tabelle 12 zeigt die Wirkung des Nitroglycerins bei 35 Patienten mit Hypokinesie der Vorderwand.

Sehr guten Effekt hat die Gabe von Nitroglycerin bei den Hypokinesien der Vorderwand. Die Kontraktion in beiden Vorderwandsegmenten bessert sich signifikant.

Die Hinterwand, die in ihrer Funktion ebenfalls eingeschränkt ist, wird durch Nitroglycerin weniger deutlich, aber doch signifikant verbessert. Ausgeschlossen davon ist M2HW.

Bei den Hypokinesien der Hinterwand (Tab. 13) bleibt der Einsatz von Nitroglycerin ohne statistisch gesicherte Wirkung. In keinem Segment des gesamten linken Ventrikels läßt sich eine Besserung erkennen. Bei Hypokinesien der Vorderwand ist die Hinterwand ebenfalls eingeschränkt.

Anders bei den Hypokinesien der Hinterwand. Hier zeigen die Segmente der Vorderwand weniger beeinträchtigte Kontraktionen, die durch Nitroglyceringabe den Normalwerten nahe kommen.

Das bei Hypokinesien der Vorderwand stark erniedrigte Vef zeigt sehr gute Steigerung durch die Gabe von Nitroglycerin.

Tab. 12

Hypokinesie VW

	vor N	St(±)	nach N	St(±)	p
M1VW	38,5	8,3	43,9	10,9	0,001
M2VW	42,9	14,8	51,2	16,5	0,004
MgesVW	40,7	9,7	47,2	12,5	0,002
M1HW	26,6	15,9	29,5	15,9	0,044
M2HW	35,9	20,4	42,4	22,9	0,074
MgesHW	31,0	17,8	35,8	17,7	0,030
Vcf($^{1/s}$)	1,18	0,37	1,57	0,48	0,000

Einfluß des Nitroglycerins auf Ventrikel mit Vorderwandhypokinesie.

Tab. 13

Hypokinesie HW

	vor N	St(±)	nach N	St(±)	p
M1VW	44,3	13,0	48,5	16,4	0,629
M2VW	48,5	22,7	56,4	20,2	0,103
MgesVW	46,4	15,5	51,7	19,2	0,166
M1HW	16,6	11,5	16,9	10,9	0,976
M2HW	20,3	15,0	27,4	22,8	0,289
MgesHW	18,7	11,4	22,1	13,5	0,178
Vcf($^{1/s}$)	1,49	0,64	1,57	0,61	0,647

Einfluß des Nitroglycerins auf Ventrikel mit Hinterwandhypokinesie.

Die Auswirkungen von Infarkten und die Wirkung von Nitroglycerin auf diese infarktgeschädigten Ventrikel wird in den Tabellen 14 und 15 dargestellt.

Die Werte wurden von 27 Hinterwand und von 21 Vorderwandinfarkten ermittelt.

Durch den Infarkt der Vorderwand sind diese Segmente weit mehr als bei den Hypokinesien der Vorderwand eingeschränkt. Der Kontraktionsverlust entspricht etwa den 100%igen RIVA-Verschlüssen. Nur M2VW zeigt eine leicht signifikante Besserung der Kontraktion auf Nitroglycerin. M1VW und die Gesamtvorderwand zeigen keine Reaktion auf die Gabe von Nitroglycerin.

Tab. 14

Infarkt VW

	vor N	St(±)	nach N	St(±)	p
M1VW	33,1	10,1	35,1	13,5	0,601
M2VW	30,8	19,5	36,5	21,4	0,041
MgesVW	31,9	13,2	35,3	16,9	0,091
M1HW	35,5	13,6	40,4	13,4	0,007
M2HW	39,6	23,9	48,1	22,1	0,006
MgesHW	37,1	17,7	43,5	16,9	0,003
Vcf($^{1/s}$)	1,20	0,52	1,21	0,61	0,305

Wirkung des Nitroglycerins nach abgelaufenem Vorderwandinfarkt.

Tab. 15

Infarkt HW

	vor N	St(±)	nach N	St(±)	p
M1VW	41,9	11,5	46,8	12,5	0,023
M2VW	47,6	17,8	55,2	16,9	0,008
MgesVW	44,7	12,8	50,6	14,5	0,015
M1HW	16,6	12,6	18,8	13,6	0,636
M2HW	25,6	16,5	32,2	24,1	0,183
MgesHW	19,9	13,7	25,3	15,4	0,061
Vcf($^{1/s}$)	1,37	0,65	1,57	0,53	0,007

Wirkung des Nitroglycerins nach abgelaufenem Hinterwandinfarkt.

Anders die Hinterwand. Sie ist zwar ohne Nitroglycerin ebenfalls in ihrer Funktion beeinträchtigt, läßt sich aber durch Nitroglycerin signifikant steigern und übertrifft dabei sogar leicht die Normalwerte.

Ähnlich, aber weniger ausgeprägt die Nitroglycerinwirkung bei Hinterwandinfarkt. In den infarzierten Segmenten der Hinterwand läßt sich keine Nitroglycerinwirkung erkennen. Der Trend zu Verbesserung der Kontraktion ist nicht signifikant.

Die Vorderwand bei diesen Patienten zeigt sich auch eingeschränkt, läßt sich aber durch Nitroglycerin signifikant verbessern. Besonders ausgeprägt ist dieser Effekt in M2VW.

Anders als bei den Vorderwandinfarkten läßt sich hier die Kontraktion nicht über das Normalmaß hinaus steigern.

6.3.2 Wirkung des Nitroglycerins auf das Kontraktionsverhalten in Abhängigkeit vom Ausgangswert

Aus initialen Beobachtungen bei unseren Untersuchungen ging hervor, daß Nitroglycerin auf die einzelnen Bezirke des linken Ventrikels unterschiedliche Auswirkungen hat. Diese Effekte hängen vom Funktionszustand des Myokards ab.

Um dies zu untersuchen wurden alle Segmente der Vorder- und Hinterwand in drei oder vier Gruppen je nach Kontraktionsvermögen unterteilt.

Als Bezugspunkt galten die Werte des Normalkollektivs, deren Koronarscore und Ventrikelscore einen Wert von Null aufwiesen.

Gruppe eins beinhaltet diejenigen Patienten, die in dem jeweils untersuchten Segment eine Kontraktion zeigen, die zwischen Null und dem minimalen Wert der Normalperson liegt.

In Gruppe zwei sind die Patienten, deren Kontraktion zwischen Null und dem Mittelwert des Normalkollektivs liegt.

Die Gruppe drei hat ein Kontraktionsvermögen über den Normalwert hinaus.

Tabelle 16 zeigt die Ergebnisse des basalen Vorderwandsegmentes (M1VW) nach dieser Einteilung.

Tab. 16

Gruppe 1

	vor N	St(±)	nach N	St(±)	p
M1VW	21,4	3,5	25,1	9,4	0,201
M2VW	26,7	15,2	32,6	20,1	0,201
MgesVW	24,0	9,0	28,9	13,9	0,201
M1HW	35,8	16,1	38,5	19,9	0,546
M2HW	50,9	26,0	56,3	16,9	0,546
MgesHW	43,3	19,0	47,4	15,7	0,546
Vcf($^{1/s}$)	0,97	0,38	1,01	0,49	0,294

Gruppe 2

	vor N	St(±)	nach N	St(±)	p
M1VW	35,7	7,3	39,7	11,3	0,000
M2VW	37,8	17,6	46,7	18,3	0,000
MgesVW	36,5	10,9	42,9	13,9	0,000
M1HW	30,2	14,5	32,3	15,1	0,027
M2HW	37,9	20,4	43,6	23,1	0,015
MgesHW	33,8	16,3	37,8	17,3	0,005
Vcf($^{1/s}$)	1,19	0,46	1,47	0,61	0,000

Gruppe 3

	vor N	St(±)	nach N	St(±)	p
M1VW	56,0	7,9	56,7	11,0	0,860
M2VW	59,3	10,5	63,5	15,5	0,163
MgesVW	57,1	6,0	60,1	12,4	0,237
M1HW	29,2	17,3	31,3	19,4	0,520
M2HW	37,0	21,6	38,7	26,7	0,749
MgesHW	32,4	18,3	34,9	19,9	0,538
Vcf($^{1/s}$)	1,99	0,55	2,15	0,53	0,314

Wirkung des Nitroglycerins auf das Kontraktionsverhalten von M1VW in Abhängigkeit vom Ausgangswert.

Gruppe 1 hatte unter 27,9 %,
Gruppe 2 unter 47,2 % und
Gruppe 3 über 47,2 %.

Gruppe eins mit sieben Patienten, deren Kontraktion in M1VW zwischen Null und 27,9 % liegt, zeigt keinerlei signifikante Verbesserung durch Nitroglycerin. Die in ihrer Bewegung stark eingeschränkten Vorderwandsegmente haben einen leichten Trend zur Steigerung der Werte, dessen Zufälligkeit aber statistisch nicht auszuschließen ist.

Die Hinterwand in dieser Gruppe ist schon vor Nitroglycerin über dem Normalmaß und läßt sich noch leicht, wenn auch ohne Signifikanz steigern.

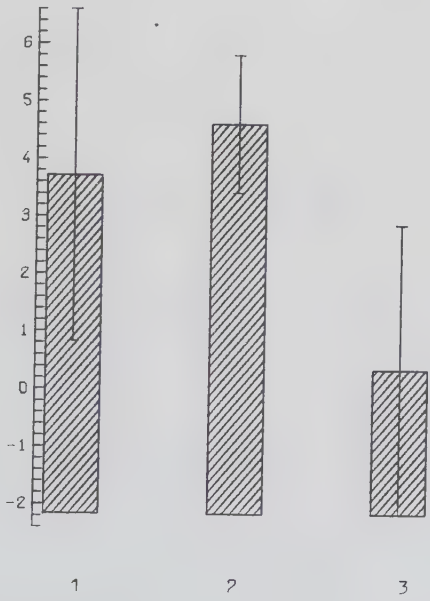
In der Gruppe zwei befinden sich 56 Personen mit Kontraktionen zwischen Null und 47,2 %. Hier erreicht man durch Nitroglycerin einen signifikanten Anstieg im gesamten Bereich der Vorderwand.

Die im Vergleich zur Gruppe eins weniger stark kontrahierende Hinterwand zeigt ebenfalls signifikante Zunahmen, die Normalwerte lassen sich hier durch Nitroglycerin nicht erreichen.

Gruppe drei setzt sich aus 21 Patienten zusammen mit Kontraktionen in M1VW über 47,2 %. Hier läßt sich in keinem Bereich der Vorderwand eine Steigerung erzielen. Die schon gute Ausgangslage der Vorderwand läßt sich durch Nitroglycerin nicht weiter verbessern.

Die Hinterwand, deren Kontraktionsvermögen im Bereich der Patienten von Gruppe zwei liegt, läßt sich im Gegensatz zu dort nicht erhöhen. (Abb. 9)

Abb. 9



Zunahme des Kontraktionsvermögens in % nach Nitroglycerin im basalen Vorderwand-Segment für Gruppen 1, 2 und 3.

Vcf zeigt mit zunehmendem Kontraktionsvermögen steigende Werte. Die Reaktion auf Nitroglycerin entspricht in den einzelnen Gruppen der Zunahme der Wandbeweglichkeit.

In Tabelle 17 sind die Ergebnisse des zweiten Vorderwandsegmentes in gleicher Weise aufgetragen.

Tab. 17

Gruppe 1

	vor N	St(±)	nach N	St(±)	p
M1VW	32,8	8,8	35,5	11,8	0,111
M2VW	22,0	9,2	36,1	18,3	0,000
MgesVW	27,4	7,5	35,1	14,5	0,002
M1HW	31,9	15,0	36,6	16,2	0,003
M2HW	40,1	22,4	47,5	20,1	0,023
MgesHW	35,7	17,1	41,2	16,6	0,009
Vcf ($^{1/s}$)	1,10	0,41	1,30	0,61	0,014

Gruppe 2

	vor N	St(±)	nach N	St(±)	p
M1VW	38,1	9,7	41,7	12,6	0,002
M2VW	37,4	15,4	47,1	18,5	0,000
MgesVW	37,7	11,1	44,1	14,7	0,000
M1HW	29,9	14,5	32,9	15,6	0,005
M2HW	37,8	20,4	42,3	23,1	0,066
MgesHW	33,7	16,4	37,5	17,4	0,015
Vcf ($^{1/s}$)	1,25	0,45	1,53	0,59	0,000

Gruppe 3

	vor N	St(±)	nach N	St(±)	p
M1VW	51,2	13,3	52,9	12,6	0,628
M2VW	67,1	6,2	67,2	12,9	0,577
MgesVW	58,7	7,8	60,1	11,3	0,601
M1HW	29,1	17,6	28,6	17,8	0,739
M2HW	36,4	21,3	44,8	28,9	0,068
MgesHW	31,9	18,2	36,7	20,3	0,088
Vcf ($^{1/s}$)	1,98	0,72	2,10	0,69	0,736

Wirkung des Nitroglycerins auf das Kontraktionsverhalten von M2VW in Abhängigkeit vom Ausgangswert.

Gruppe 1 hatte unter 32,5 %,
Gruppe 2 unter 59,7 % und
Gruppe 3 über 59,7 %.

In Gegenüberstellung zur Tabelle 16 ergibt sich im Segment M2VW bereits in Gruppe eins eine signifikante Steigerung durch Nitroglycerin.

Ohne entscheidende Kontraktionssteigerung bleibt M1VW in dieser Gruppe, so daß sich für die Gesamtvorderwand in Addition von M1VW und M2VW ein signifikanter Anstieg ergibt. Dieses Ergebnis ist besonders bemerkenswert, da das ursprüngliche Kontraktionsvermögen in M2VW etwa den gleichen geringen Umfang aufwies, wie dies in Tabelle 16 bei M1VW in Gruppe eins der Fall ist.

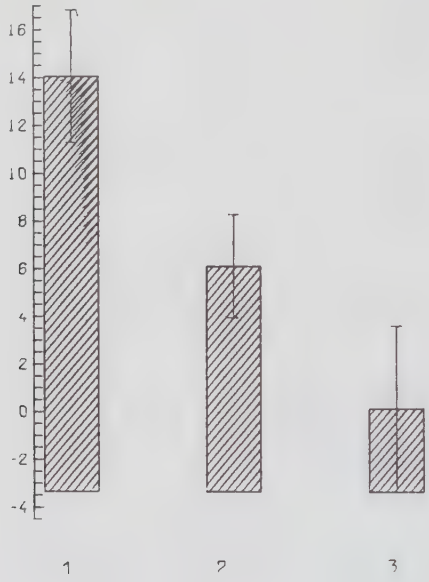
Die Hinterwand in Gruppe eins, weniger stark eingeschränkt als in Tabelle 16, zeigt jetzt ebenfalls signifikante Zunahme der Kontraktion.

Die Gruppe zwei mit Kontraktionen von Null bis 59,7 % mit 60 Probanden hat eine weitere deutlich signifikante Zunahme im Bereich der Gesamtvorderwand. Dies kommt zustande durch eine in Gruppe eins noch nicht vorhandene Steigerung in M1VW.

Die Hinterwand mit etwas geringeren Werten als in Gruppe eins bessert sich nach Nitroglycerin weniger deutlich als dort.

Gruppe drei mit 17 Patienten, die als Ausgangswert schon überdurchschnittliche Werte haben, können, wie schon in Tabelle 16, ihre Kontraktion nicht weiter steigern. (Abb. 10)

Abb. 10



Zunahme des Kontraktionsvermögens in % nach Nitroglycerin im apikalen Vorderwandsegment für die Gruppen 1, 2 und 3.

In den Gruppen von M2VW verhält sich Vcf analog zu den Werten in Tabelle 16.

Tabelle 18 ist eine Kombination von Tabelle 16 und 17 und zeigt den Einfluß des Nitroglycerins auf die Gesamtvorderwand. Die Einteilung erfolgte nach gleichen Kriterien.

Tab. 18

Gruppe 1

	vor N	St(±)	nach N	St(±)	p
M1VW	29,6	7,7	32,0	11,2	0,612
M2VW	17,6	7,5	30,3	17,5	0,008
MgesVW	23,6	5,2	30,5	13,8	0,027
M1HW	31,7	13,5	36,5	15,5	0,022
M2HW	39,7	25,7	48,7	21,4	0,027
MgesHW	35,2	18,0	41,7	16,0	0,017
Vcf($^{1/s}$)	1,01	0,43	1,11	0,58	0,215

Gruppe 2

	vor N	St(±)	nach N	St(±)	p
M1VW	36,9	8,5	41,0	12,3	0,001
M2VW	37,9	16,0	47,3	18,5	0,000
MgesVW	37,4	10,8	43,8	14,5	0,000
M1HW	29,7	14,9	32,4	15,6	0,011
M2HW	38,7	19,9	42,9	22,8	0,091
MgesHW	33,9	16,4	37,5	17,5	0,022
Vcf($^{1/s}$)	1,24	0,45	1,52	0,61	0,000

Gruppe 3

	vor N	St(±)	nach N	St(±)	p
M1VW	55,9	11,2	56,4	10,7	0,850
M2VW	65,8	8,5	65,2	13,7	0,736
MgesVW	60,1	6,8	60,8	11,0	0,594
M1HW	30,6	16,8	30,7	18,7	0,811
M2HW	33,5	23,4	39,9	28,6	0,062
MgesHW	31,2	18,4	35,3	19,9	0,059
Vcf($^{1/s}$)	2,01	0,64	2,17	0,63	0,674

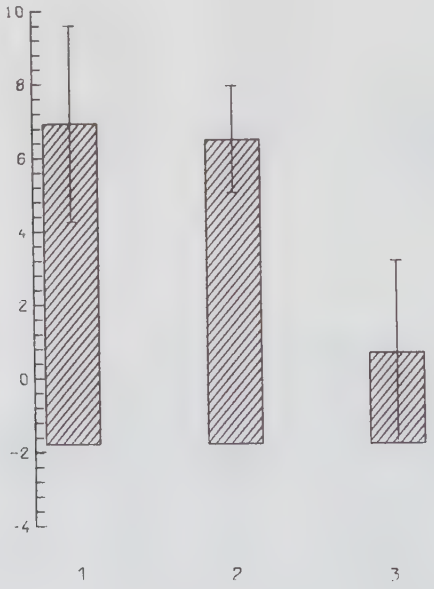
Wirkung des Nitroglycerins auf das Kontraktionsverhalten der Gesamtvorderwand in Abhängigkeit vom Ausgangswert.

Gruppe 1 hatte unter 30,2 %,
Gruppe 2 hatte unter 53,4 % und
Gruppe 3 über 53,4 %.

Die Betrachtung der Gesamtvorderwand zeigt nochmals, daß bei stark eingeschränkter Beweglichkeit nur eine geringe Zunahme durch Nitroglycerin zu erwarten ist. Hypokinetische Kontraktionen, wie sie in Gruppe zwei in der Mehrzahl zu erwarten sind, lassen sich hingegen durch Nitroglycerin signifikant verbessern.

An sehr guten Ausgangssituationen wird durch Nitroglycerin nichts geändert. (Abb. 11)

Abb. 11



Zunahme des Kontraktionsvermögens in % durch Nitroglycerin in der Gesamtvorderwand für Gruppen 1, 2 und 3.

Vcf zeigt von Gruppe eins bis drei steigende Ausgangswerte. Signifikante Verbesserungen lassen sich nur in Gruppe zwei erzielen.

Um die durch Nitroglycerin bedingten Veränderungen auch auf die Hinterwand des linken Ventrikels zu dokumentieren, wurden die beiden Segmente der Hinterwand und die Gesamthinterwand in gleicher Weise wie es schon bei der Vorderwand geschehen ist unterteilt. Die Ergebnisse finden sich in den Tabellen 19 bis 21. Tabelle 19 zeigt die Ergebnisse für unterschiedliche Kontraktionen im Segment M1HW.

Tab. 19

Gruppe 1

	vor N	St(±)	nach N	St(±)	p
M1VW	43,7	12,3	46,3	13,0	0,092
M2VW	48,3	17,0	54,3	16,0	0,117
MgesVW	46,0	12,7	50,3	13,8	0,092
M1HW	9,5	6,1	12,3	11,2	0,237
M2HW	19,9	13,6	29,8	27,8	0,157
MgesHW	13,5	8,4	20,0	16,4	0,117
Vcf($^{1/s}$)	1,42	0,72	1,64	0,61	0,012

Gruppe 2

	vor N	St(±)	nach N	St(±)	p
M1VW	40,6	11,6	44,8	14,3	0,003
M2VW	43,8	18,8	51,3	19,2	0,001
MgesVW	42,2	13,6	47,8	16,1	0,001
M1HW	22,5	12,1	26,2	15,0	0,006
M2HW	31,2	18,6	38,3	24,2	0,019
MgesHW	26,3	14,5	32,0	17,4	0,002
Vcf($^{1/s}$)	1,39	0,62	1,63	0,66	0,000

Gruppe 3

	vor N	St(±)	nach N	St(±)	p
M1VW	41,5	12,9	43,1	11,9	0,674
M2VW	42,9	18,9	50,2	19,4	0,011
MgesVW	41,7	14,0	46,4	14,5	0,021
M1HW	45,9	6,6	44,9	10,3	0,881
M2HW	51,6	17,8	52,5	19,8	0,527
MgesHW	48,8	9,6	48,7	12,8	0,527
Vcf($^{1/s}$)	1,48	0,56	1,72	0,68	0,024

Wirkung des Nitroglycerins auf das Kontraktionsverhalten von M1HW in Abhängigkeit vom Ausgangswert.

Gruppe 1 hatte unter 19,9 %,
Gruppe 2 unter 33,7 % und
Gruppe 3 über 33,7 %.

Die Ergebnisse der Gruppe eins setzen sich aus 21 Patienten zusammen, deren Kontraktionen in M1HW zwischen Null und 19,9 % liegen. Obwohl die absoluten Zahlen hier einen Trend zur Verbesserung der Kontraktion in diesem Segment andeuten, ist dies angesichts der großen Streuung der Einzelwerte statistisch nicht signifikant.

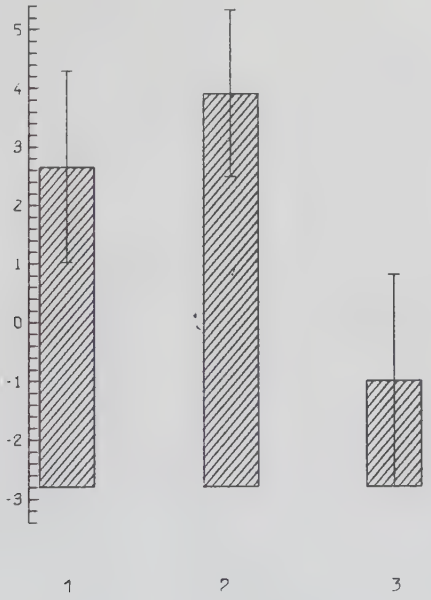
Auch die Segmente der Vorderwand lassen sich in dieser Gruppe durch Gabe von Nitroglycerin nicht steigern.

Ganz anders das Bild in Gruppe zwei. Bei weniger stark eingeschränkten Hinterwandsegmenten läßt sich eine signifikante Steigerung erzielen. Auch die Bereiche der Vorderwand, etwas stärker beeinträchtigt als in Gruppe eins, erfahren durch Nitroglycerin signifikante Verbesserungen der Kontraktion.

In Gruppe drei ergibt sich bei 24 Personen mit überdurchschnittlichen Ausgangswerten kein Effekt. Nitroglycerin kann hier keine weitere Steigerung erreichen.

Die Vorderwandsegmente in Gruppe drei, deren Werte vor Nitroglycerin denen von Gruppe zwei entsprechen, zeigen im Gegensatz zu dort keine signifikanten Veränderungen (Abb. 12).

Abb. 12



Zunahme des Kontraktionsvermögens in % durch Nitroglycerin im basalen Hinterwandsegment für Gruppen 1, 2 und 3.

Vcf hat in allen drei Gruppen etwa den gleichen Ausgangswert, der sich durch Nitroglycerin signifikant verbessert.

In Tabelle 20 sind die Werte des apikalen Segmentes der Hinterwand (M2HW) aufgeführt.

Tab. 20

Gruppe 1

	vor N	St(±)	nach N	St(±)	p
M1VW	41,4	13,1	44,1	16,4	0,269
M2VW	45,4	19,1	49,5	20,6	0,169
MgesVW	43,1	14,3	46,8	17,5	0,146
M1HW	17,1	14,7	20,6	17,1	0,126
M2HW	11,3	6,1	19,5	15,0	0,056
MgesHW	13,2	8,3	19,4	13,8	0,032
Vcf($^{1/s}$)	1,41	0,73	1,52	0,81	0,174

Gruppe 2

	vor N	St(±)	nach N	St(±)	p
M1VW	42,5	10,8	46,0	13,9	0,023
M2VW	45,0	17,8	51,0	19,4	0,008
MgesVW	43,6	12,7	48,3	16,0	0,008
M1HW	24,1	14,3	26,9	15,6	0,038
M2HW	25,4	13,9	32,5	21,1	0,027
MgesHW	24,1	12,7	29,4	16,0	0,009
Vcf($^{1/s}$)	1,40	0,59	1,64	0,69	0,001

Gruppe 3

	vor N	St(±)	nach N	St(±)	p
M1VW	38,1	13,6	41,2	12,6	0,029
M2VW	40,8	20,3	50,9	18,9	0,000
MgesVW	39,2	15,4	45,8	14,9	0,000
M1HW	40,5	10,5	41,6	12,8	0,608
M2HW	59,9	8,3	61,1	15,9	0,587
MgesHW	50,2	7,8	51,4	10,8	0,195
Vcf($^{1/s}$)	1,45	0,63	1,70	0,60	0,005

Wirkung des Nitroglycerins auf das Kontraktionsverhalten von M2HW in Abhängigkeit vom Ausgangswert.

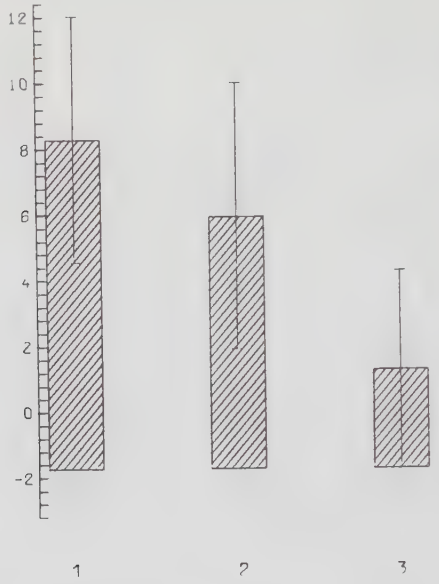
Gruppe 1 hatte unter 20,7 %,
Gruppe unter 37,1 % und
Gruppe 3 über 37,1 %.

Gruppe eins mit 21 Patienten und den geringsten Kontraktionen im Segment M2HW bietet lediglich bei der Gesamthinterwand eine leicht signifikante Zunahme der Werte.

Die relativ gute Vorderwand zeigt keine Reaktion auf Nitroglycerin. Gruppe zwei mit 4 Personen hat bei hypokinetischer Hinterwand eine signifikante Zunahme. Der Nitroglycerineffekt ist hier aber weniger stark signifikant als dies in vergleichbarer Situation im Bereich der Vorderwand ist, s. Tab. 19. Im Gegensatz zu dort ergibt sich hier auch eine signifikante Zunahme des gegenüberliegenden Segmentes M2VW. Diese stark signifikante Zunahme der gegenüberliegenden Wand zeigt sich noch deutlicher in Gruppe drei mit 27 Patienten. Die von allen Gruppen am meisten eingeschränkte Vorderwand zeigt eine höchst signifikante Steigerung der Kontraktion.

Die überdurchschnittliche Hinterwand hat auch hier keine weitere Steigerung. (Abb. 13)

Abb. 13



Zunahme des Kontraktionsvermögens in % nach Nitroglycerin im apikalen Hinterwandsegment für Gruppen 1, 2 und 3.

Die Vcf-Werte vor und nach Nitroglyceringabe gleichen denen von Tabelle 19, die nach dem anderen Hinterwandsegment unterteilt wurde.

Den durchschnittlichen Wert auf den Tabellen 19 und 20 zeigt Tabelle 21 als Reaktion der Gesamthinterwand auf Nitroglycerin.

Tab. 21

Gruppe 1

	vor N	St(±)	nach N	St(±)	p
M1VW	42,0	12,5	44,5	14,1	0,184
M2VW	46,8	18,2	53,1	17,0	0,046
MgesVW	44,2	13,5	48,8	14,3	0,035
M1HW	13,9	10,8	17,0	15,4	0,157
M2HW	17,3	12,4	28,2	26,1	0,052
MgesHW	14,3	7,8	21,8	16,4	0,031
Vcf($^{1/s}$)	1,40	0,70	1,54	0,67	0,020

Gruppe 2

	vor N	St(±)	nach N	St(±)	p
M1VW	42,8	11,1	46,2	13,9	0,031
M2VW	45,6	18,1	51,9	19,1	0,005
MgesVW	44,1	13,0	48,8	15,8	0,006
M1HW	22,3	13,1	25,6	15,6	0,021
M2HW	25,1	14,0	32,1	21,2	0,038
MgesHW	23,0	11,6	28,5	15,3	0,007
Vcf($^{1/s}$)	1,45	0,63	1,64	0,69	0,004

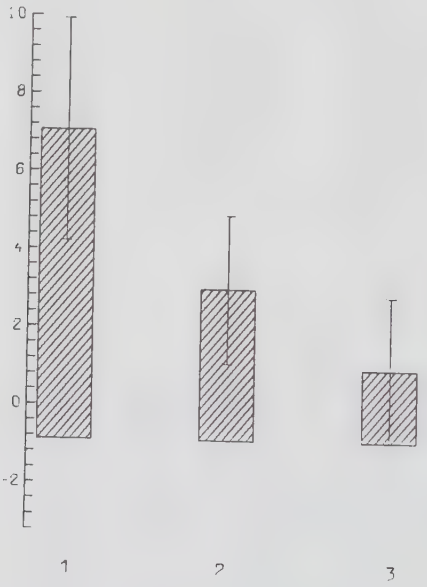
Gruppe 3

	vor N	St(±)	nach N	St(±)	p
M1VW	37,6	12,9	41,0	12,6	0,023
M2VW	39,9	19,6	49,4	19,3	0,000
MgesVW	38,9	14,5	45,0	15,0	0,000
M1HW	42,9	8,0	43,4	9,9	0,545
M2HW	59,1	9,2	60,8	15,5	0,289
MgesHW	51,1	5,3	52,1	10,4	0,239
Vcf($^{1/s}$)	1,38	0,54	1,69	0,62	0,000

Wirkung des Nitroglycerins auf das Kontraktionsverhalten der Gesamthinterwand in Abhängigkeit vom Ausgangswert.
Gruppe 1 hatte unter 20,3 %,
Gruppe 2 unter 35,4 % und
Gruppe 3 über 35,4 %.

Die Werte der Gesamthinterwand bestätigen im Wesentlichen die Ergebnisse der Vorderwand. Die Signifikanz ist jedoch in Gruppe zwei weniger hoch. Ein signifikanter Unterschied besteht darin, daß in Gruppe drei der Gesamthinterwand die Vorderwand durch Nitroglycerin eine hoch signifikante Steigerung des Kontraktionsvermögens erfährt.

Abb. 14



Zunahme des Kontraktionsvermögens in % nach Nitroglycerin in der Gesamthinterwand für die Gruppen 1, 2 und 3.

Betrachtet man nur jeweils das Segment, dessen Kontraktionsvermögen als Kriterium der Unterteilung für die Tabellen 16 bis 21 herangezogen wurde, kann man folgende Aussage machen.

In Gruppe eins ergibt sich in M1VW, M1HW und M2HW keinerlei Signifikanz. Mges.VW und Mges.HW erfahren eine leicht signifikante Steigerung. Davon hebt sich das apikale Segment der Vorderwand ab; hier wirkt Nitroglycerin deutlich signifikant.

In Gruppe zwei sieht man in M1VW, M2VW und Mges.VW signifikante Steigerungen.

M1HW, M2HW und Mges.HW sind ebenfalls signifikant verbessert.

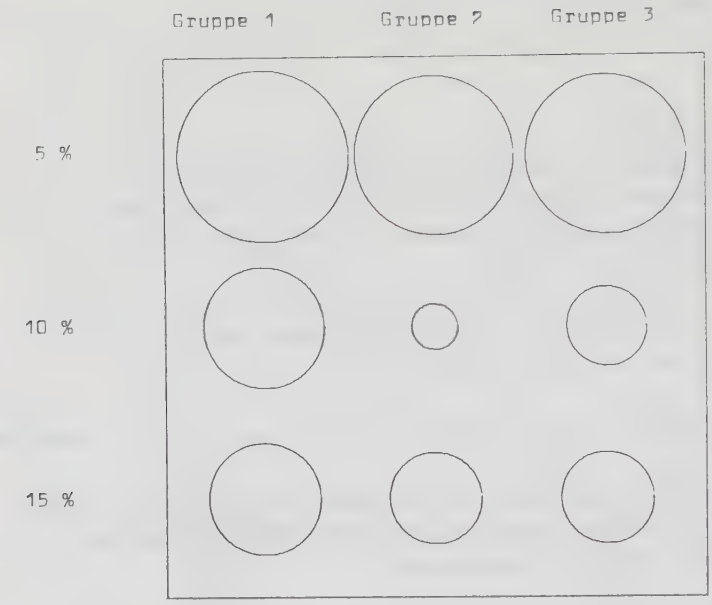
Einheitlich das Ergebnis in Gruppe drei. In keinem Segment des linken Ventrikels bewirkt Nitroglycerin eine signifikante Kontraktionssteigerung.

Zusammenfassend kann man sagen, daß sowohl die stark eingeschränkten als auch die überdurchschnittlich arbeitenden Segmente wenig oder keine Reaktion auf Nitroglycerin zeigen.

Das Feld der guten und sehr guten Nitroglycerinwirkung liegt in den Bereichen dazwischen, wobei die Hinterwand geringere Nitroglycerinwirkung zeigt.

Aus den Abbildungen 15 und 16 ist ersichtlich, daß aus dem Koronarscore keine Prognose für die Nitroglycerinwirkung zu machen ist.

Abb. 15



Vergleich der Anzahl der Patienten, deren Kontraktionssteigerung der Vorderwand durch Nitroglycerin unter 5 %, unter 10 % und unter 15 % betrug. Die Gruppierung erfolgte nach dem Koronarscore. Gruppe 1 hatte unter 15, Gruppe 2 unter 30 und Gruppe 3 über 30.

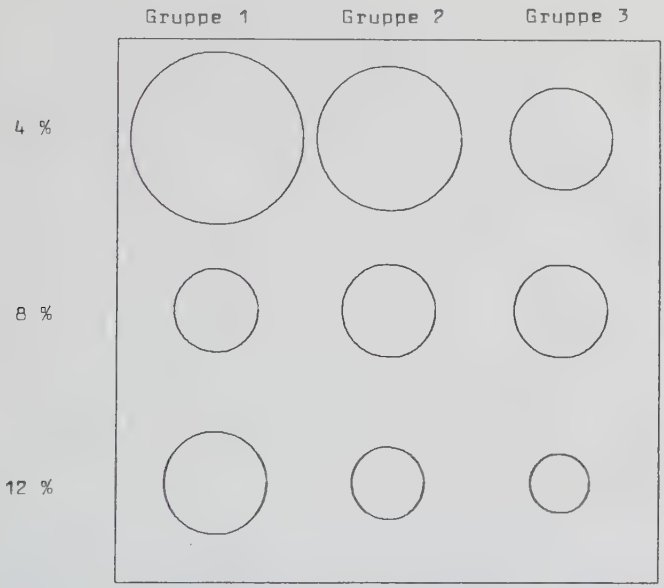
Die linke Spalte von Kreisen stellt eine Gruppe von Patienten dar, die einen Koronarscore von weniger als 15 hat, mit von oben nach unten zunehmender Kontraktionssteigerung in % durch Nitroglycerin.

Die mittlere Spalte beinhaltet die Patienten mit einem Koronarscore bis zu 30 und in der rechten Spalte die mit über 30.

Durch die Größe der Kreise wird der Bereich der überwiegenden Nitroglycerinwirkung dargestellt.

Man sieht, daß eine Kontraktionssteigerung bis 5 % (obere Reihe) unabhängig vom Koronarscore die vorherrschende Wirkung des Nitroglycerins darstellt.

Abb. 16

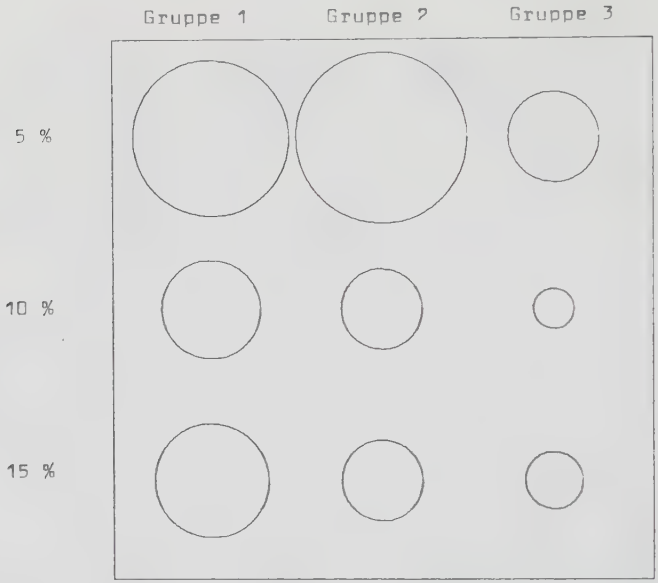


Vergleich der Anzahl der Patienten, deren Kontraktionssteigerung der Hinterwand durch Nitroglycerin unter 4 %, unter 8 % und unter 12 % betrug. Die Gruppierung erfolgte nach dem Koronarscore. Gruppe 1 hatte unter 15, Gruppe 2 unter 30 und Gruppe 3 über 30.

Abbildung 16 zeigt unter den gleichen Bedingungen die Verhältnisse für die Hinterwand. Auch hier läßt sich aus dem Koronarscore kein Schluß auf die Nitroglycerinwirkung ziehen.

Die Abbildungen 17 und 18 veranschaulichen die Nitroglycerinwirkung in Abhängigkeit vom Ventrikelscore.

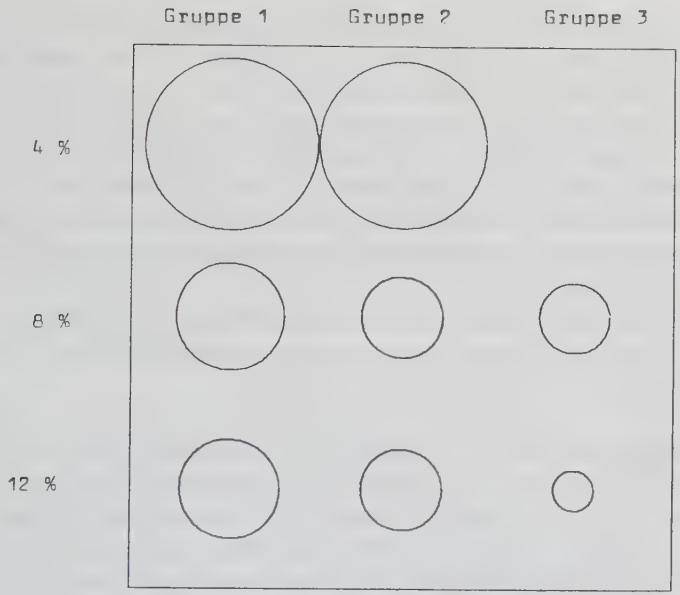
Abb. 17



Vergleich der Anzahl der Patienten, deren Kontraktionssteigerung der Vorderwand durch Nitroglycerin unter 5 %, unter 10 % und unter 15 % betrug. Die Gruppierung erfolgte nach dem Ventrikelscore. Gruppe 1 hatte unter 3, Gruppe 2 unter 7 und Gruppe 3 über 7.

Abb. 17 gibt die Verhältnisse für die Vorderwand wieder. In der linken Spalte sind die Patienten mit einem Ventrikelscore unter drei zusammengefaßt, in der mittleren Spalte die mit einem Wert bis zu sieben und in der rechten Spalte die Patienten mit einem Ventrikelscore über sieben mit von oben nach unten zunehmender Kontraktionssteigerung. Aus der Größe der Kreise ist ersichtlich, daß die vorherrschende Wirkung des Nitroglycerins in einer Kontraktionssteigerung bis 5 % resultiert, unabhängig vom Ventrikelscore.

Abb. 18



Vergleich der Anzahl der Patienten, deren Kontraktionssteigerung der Hinterwand durch Nitroglycerin unter 4 %, unter 8 % und unter 12 % betrug. Die Gruppierung erfolgte nach dem Ventrikelscore. Gruppe 1 hatte unter 3, Gruppe 2 unter 7 und Gruppe 3 über 7.

Abb. 18 zeigt die Ergebnisse für die Hinterwand, die sich nicht wesentlich von denen der Vorderwand unterscheiden.

Vcf reagiert sehr sensibel auf Bewegungseinschränkungen der Vorderwand, weniger ausgeprägt bei Hinterwand-Asynergien. Die Reaktion auf Nitroglycerin ist ebenfalls, wie bei den Kontraktionsverhältnissen, in einem mittleren Bereich am besten. Signifikante Zunahme der Vorderwandbeweglichkeit ist immer auch mit Zunahme von Vcf verbunden.

Der Einfluß der Hinterwand auf Vcf ist dagegen nur gering.

6.4 Verhalten der kontralateralen Ventrikelwand

Tabelle eins, die die 75%ige mit der 90%igen RIVA-Stenose vergleicht, scheint eine kompensatorische Kontraktionssteigerung der Hinterwand aufzuzeigen. Da nur diejenigen Patienten mit RIVA-Stenose in die Tabelle eingingen, deren Hinterwände frei von Akinesie, Hypokinesie oder Aneurysma waren, müßte sich bei einem Vergleich der Hinterwandkontraktionen bei den RIVA-Stenosen mit denen der Normalwerte eine eventuell vorhandene Kompensation zeigen.

Tatsächlich liegen die Werte bei 75%iger und 90%iger RIVA-Stenose über denen des Normalkollektivs. Die Unterschiede sind jedoch nicht signifikant.

Vergleicht man 27 Patienten mit Hypokinesie der Vorderwand mit 13 Patienten mit einem Aneursysma der Vorderwand und schließt alle anderen Beweglichkeitsveränderungen aus, so zeigen sich im Kontraktionsvermögen der Hinterwände keine signifikanten Unterschiede, obwohl zwischen der Hypokinesie der Vorderwand und dem Aneurysma der Vorderwand erhebliche Differenzen der Vorderwandbeweglichkeit bestehen.

Auch ein Vergleich zwischen 34 Patienten, die bei der Koronarographie keinerlei Stenosen aufwiesen, mit 10 Patienten, die eine mindestens 80%ige RIVA-Stenose und keine oder höchstens bis 70%ige RCA-Stenose hatten, konnte keinen statistisch gesicherten Unterschied der Hinterwandkontraktion aufzeigen.

Noch weniger unterscheiden sich die Werte der Vorderwand beim Vergleich zwischen acht Patienten mit Akinesie der Hinterwand und acht Patienten mit Hypokinesie der Hinterwand. Auch bei diesem Vergleich wurden alle anderen Asynergien ausgeschlossen, um einen objektiven Vergleich zu ermöglichen.

7. Diskussion

7.1 Bewertung der koronarographischen und anamnestischen Befunde

Ein Zusammenhang zwischen Schweregrad und Lokalisation der Koronarstenosen und den Auswirkungen auf das Kontraktionsvermögen des linken Ventrikels wurde schon von verschiedenen Autoren beschrieben. Michael V. (16) konnte in seinen Untersuchungen nachweisen, daß Kontraktionsstörungen der Vorderwand mit Stenosen des RIVA in Zusammenhang stehen. Gleiches gilt für die Hinterwand und Stenosen der RCA bzw. Stenosen der arteria circumflexa.

Auch die von uns gewonnenen Zahlenwerte zeigen die Funktionseinbuße der Vorderwand bei RIVA-Stenose und die Kontraktionsstörungen der Hinterwand bei Stenosen der RCA. Eine 75%ige RIVA-Stenose bedingt noch keine signifikante Störung der Vorderwandkontraktion. Der Blutfluß durch eine 75%ige RIVA-Stenose reicht aus, um noch ein normales Kontraktionsverhalten der Vorderwand des linken Ventrikels aufrecht zu erhalten.

Auch bei der 90%igen RIVA-Stenose ist die Beweglichkeit der Vorderwand im Vergleich zur 75%igenStenose nicht signifikant niedriger. Wichtig bei RIVA-Stenosen ist, daß zwischen den 90%igen und den totalen RiVA Verschlüssen ein signifikanter Unterschied besteht. Dieser Unterschied wird in erster Linie von apikalen Anteilen der Vorderwand hervorgerufen, die mit einem drastischen Abfall des Kontraktionsvermögens auf totale RIVA Verschlüsse reagieren. Dadurch ergibt sich auch für die Gesamtvorderwand ein signifikanter Kontraktionsverlust, der bei 90%iger Stenose noch nicht vorhanden war.

Diese Verhältnisse treffen natürlich nicht in den Regionen zu, in denen ein Infarkt abgelaufen ist. Hier bewirkt ein Blutfluß von 10 oder mehr Prozent keine Verbesserung des Kontraktionsverhaltens.

May (27) schreibt, daß nach Untersuchungen an peripheren Arterien nur Stenosen mit Lumeneinengungen von mehr als zwei Drittel zu einer wesentlichen Reduktion des Durchflusses führen. Nach den von uns gewonnenen Werte liegt der Stenosegrad, bei dem es auch in Ruhe zu Kontraktionsstörungen kommt um etwa 90 %, bezogen auf Stenosen des RIVA und Kontraktionsverlusten der Vorderwand. Diese, bei kleiner als 90%igen Stenosen noch relativ guten Kontraktionswerte, dürfen allerdings nicht darüber hinwegtäuschen, daß eine Reserve des koronaren Blutflusses, wie sie bei körperlicher Belastung des Patienten gebraucht wird, nicht mehr vorhanden ist. Das nur noch 10% offene Lumen kann für ein normales Kontraktionsverhalten in Ruhe genügen. Bei Belastung wird jedoch wie von Henning (15) und von Pasternac(31) beschrieben, eine Kontraktionsanomalität und Angina pectoris entstehen.

Sicher ist auch die Auswirkung einer RCA-Stenose auf Bereiche der Hinterwand. Daß zwischen dem Grad der RCA-Stenose und dem Kontraktionsvermögen keine signifikante Korrelation gefunden werden konnte, ist in der geringen Anzahl der für diese Frage zur Verfügung stehenden Patienten begründet. Nach Kaltenbach (20), der eine quantitative Bewertung koronarographischer Befunde mit Hilfe eines Punktesystems durchführte, muß man, um die lokale Auswirkung einer Stenose genau zu erfassen den Versorgungstyp des untersuchten Patienten berücksichtigen. Für den RIVA scheint dies jedoch von geringerer Bedeutung zu sein, da sowohl beim Links - als auch beim Rechtsversorgungstyp der Faktor für die Bedeutung der Lokalisation gleich ist.

Unterschiede ergeben sich bei Stenosen der RCA. Eine derartige Stenose hat für den Rechtsversorungstyp weiterreichende Konsequenzen als für den Linksversorgungstyp.

Obwohl der Koronarscore den Versorgungstyp berücksichtigt, läßt sich aus dem Wert des Scores nicht ersehen, wie er sich auf das Kontraktionsvermögen auswirkt, da die Auswirkung von Stenosen auf die Hinterwand nicht einheitlich ist.

So läßt sich aus den von uns gewonnenen Daten eine Aussage machen, wie sich die jeweilige Stenose durchschnittlich für das gesamte Kollektiv auswirkt, eine individuelle Prognose für den einzelnen Patienten anhand seines koronarographischen Befundes läßt sich daraus jedoch nicht ableiten.

Patienten mit Ruhe-Angina pectoris Anfällen in der Anamnese haben keine schweren Kontraktionsstörungen als Patienten mit Angina pectoris unter Belastung.

Bei Letzteren dürfte während der Untersuchung ein Zustand herrschen, bei dem das myocardiale Sauerstoff-Angebot ausreicht, ein unter Ruhebedingungen für den vorgeschädigten Ventrikel normales Kontraktionsvermögen aufrecht zu erhalten. Erst wenn die mehr oder weniger vorhandene koronare Blutflußreserve wegen der Stenosen nicht mehr ausreicht, den bei Belastung vermehrten Sauerstoff-Bedarf zu decken, stellt sich Angina pectoris Schmerz ein und Kontraktionsanomalitäten werden offenbar.

Bei dem Patienten der auch in Ruhe über Angina pectoris klagt gibt es mehrere Möglichkeiten. Entweder er hat so ausgeprägte Koronarstenosen, daß der Blutfluß nicht genügt selbst in Ruhe ein normales Kontraktionsvermögen zu gewährleisten, oder aber er leidet an zeitweilig auftretenden Koronarspasmen, die unabhängig von Koronarstenosen zum Angina pectoris Anfall führen können.

Dieser Patient kann im symptomfreien Intervall wie auch während der Untersuchung ein völlig normales Kontraktionsvermögen haben. Anders der Patient der Angina pectoris in Ruhe aufgrund seiner ausgeprägten Stenosen hat. Er hat auch in Zeiten ohne Angina-pectoris wegen einer Vorschädigung des linken Ventrikels eine eingeschränkte Wandbeweglichkeit.

Beide zusammen in der Gruppe mit Angina pectoris in Ruhe haben ein durchschnittliches Kontraktionsvermögen, das sich nicht signifikant von dem anderer Gruppen unterscheidet.

Obwohl die Koronarsklerose in der Regel progredient fortschreitet (Barmeyer 2) kann man aus der Laufzeit der Angina-pectoris keine Schlüsse auf das momentane Kontraktionsvermögen ziehen. Der Grund dafür ist das sehr unterschiedlich schnelle Fortschreiten der Erkrankung. So können sich bei sehr progredienten Formen schon nach einjähriger Laufzeit der Erkrankung Kontraktionsstörungen bilden, die bei langsamer verlaufenden Formen erst nach vielen Jahren erreicht werden.

Der einzelne Patient kann aus den durchschnittlich gewonnenen Werten der Angina-pectoris Laufzeit und dem Kontraktionsvermögen einer Gruppe keine Prognose seines Zustandes erwarten, da die Koronarsklerose häufig in Schüben und individuell sehr unterschiedlich fortschreitet.

7.2 Bewertung der Nitroglycerinwirkung

Die Wirkung des Nitroglycerins auf die segmentale Wandbewegung des linken Ventrikels zeigt sich in einer signifikanten Zunahme des Kontraktionsvermögens in allen Segmenten, wenn man die durchschnittlichen Werte aller 78 untersuchten Patienten betrachtet. So verbessert sich die Gesamtvorderwand von 42,1 auf 47,4 % und die Gesamthinterwand von 33,4 % auf 47,1 % nach der Gabe von 0,8 mg Nitroglycerin.

Eine Unterteilung der Patienten nach unterschiedlicher Ausgangssituation zeigt, daß die Nitroglycerinwirkung in den einzelnen Gruppen nicht einheitlich ist.

Bei Akinesie, Aneurysma oder Infarkt einer Wand bringt die Gabe von Nitroglycerin keine signifikante Zunahme des Kontraktionsvermögens der geschädigten Wand. Jedoch ist eine funktionelle Verbesserung der Gesamtleistung des linken Ventrikels nach Infarkt durch Nitroglycerin dadurch zu erreichen, daß die gegenüberliegende Wand kompensatorisch besser kontrahiert.

Anders das Verhalten der hypokinetischen Vorderwand. Sie reagiert mit einer signifikanten Kontraktionszunahme auf Nitroglycerin. Obwohl die hypokinetische Hinterwand keinen Nitroglycerineffekt zeigt, muß es auch bei der Hinterwandhypokinesie Zonen geben, die auf Nitroglycerin ansprechen, da sich bei Betrachtung des Gesamtkollektivs eine Signifikanz ergibt. Nur entziehen sich diese Abschnitte dem Auge des Betrachters.

Diese unterschiedlichen Auswirkungen des Nitroglycerins sind nicht mit einer prinzipiell unterschiedlichen Wirkungsweise des Nitroglycerins auf das Myokard zu erklären.

Möglich wäre eine durch die unterschiedliche Körperoberfläche der Patienten verursachte Konzentrationsabweichung des Nitroglycerins innerhalb des untersuchten Patientengutes. Wahrscheinlicher ist jedoch, daß dieser differenzierten Nitroglycerinwirkung auf die systolische Wandbeweglichkeit ein jeweils anderer Zustand des Myokards zugrunde liegt. Wie Helfant (14) schreibt, sind bei Operationen häufig disseminierte Narben im Bereich hypokinetischer Zonen gefunden worden. Noch häufiger waren diese Narben in akinetischen Segmenten und regelmäßig in infarzierten Arealen des linken Ventrikels zu finden.

Genauer als mit der semiquantitativen Einteilung nach Hypokinesie, Akinesie und paradoxe Bewegung läßt sich die Nitroglycerinwirkung durch die segmentale Wandbewegung erfassen, wenn man eine Einteilung vornimmt, der das Kontraktionsvermögen der untersuchten Patienten relativ zu dem eines Normalkollektivs zugrunde liegt.

Ist das basale Segment der Vorderwand mit seinem Kontraktionsvermögen in einen Bereich abgefallen, der unter dem kleinsten Wert der Normalpersonen liegt, so kann man in diesem Segment durch Nitroglycerin keine Kontraktionssteigerung erzielen.

Ist der Ausgangswert zwischen Null und dem Mittelwert des Normalkollektivs entfaltet Nitroglycerin eine Wirkung die zu einer signifikanten Zunahme des Kontraktionsvermögens führt.

Liegen die Kontraktionen des basalen Vorderwandsegmentes über dem Mittelwert der Normalpersonen, ergibt sich keine signifikante Änderung durch Nitroglycerin.

Die Betrachtung des apikalen Vorderwandsegmentes zeigt im Gegensatz hierzu bereits eine signifikante Nitroglycerinwirkung bei den Patienten, deren Ausgangswerte der Kontraktion unter dem Mittelwert des Normalkollektivs liegen. Ebenso signifikant die Verbesserung bei einer mittleren Vorschädigung des Myokards in diesem Segment. Bei den sehr guten Ausgangswerten ist keine Wirkung des Nitroglycerins festzustellen.

Die Hinterwand paßt sich den Ergebnissen der Vorderwand an. Das basale Hinterwandsegment reagiert nicht bei ausgeprägter Vorschädigung und bei sehr guter Ausgangssituation, bei mittelschweren Kontraktionsverlusten lassen sich signifikante Kontraktionssteigerungen erzielen.

Das apikale Hinterwandsegment reagiert bereits bei schwerer Vorschädigung.

Diese Ergebnisse zeigen, daß es für jedes Segment eine Ausgangssituation gibt, von der aus Nitroglycerin seine größte Wirkung entfaltet. Diese Ausgangssituation, hier durch das Ausmaß der Kontraktionsstörung beschrieben, hat sein anatomisches Korrelat in dem Ausmaß der Vernarbung des Myokards. Die Nitroglycerinwirkung auf die segmentale Wandbewegung des linken Ventrikels hängt also wesentlich vom Zustand des Myokards ab.

Je stärker vernarbt ein Myokardareal ist, desto weniger ist Nitroglycerin in der Lage, dessen eingeschränkte Wandbeweglichkeit zu verbessern. Das bedeutet für die beiden basalen Segmente des linken Ventrikels, daß bei starken Kontraktionsstörungen, die auf ausgedehnte Vernarbungen schließen lassen ein Nitroglycerineffekt nicht zu erwarten ist.

Die apikalen Segmente des linken Ventrikels, die auch bei größeren Kontraktionsstörungen auf Nitroglycerin reagieren, müssen somit teilweise andere Verhältnisse aufweisen die zu diesen Kontraktionsstörungen führen.

Segmente, deren Kontraktionsvermögen schon über dem der Normalpersonen liegt, und deren Muskelaufbau physiologischen Verhältnissen entsprechen dürfte, reagieren nicht auf Nitroglycerin, da sich deren Druck-Volumen Kurve bereits im optimalen Bereich befindet.

Die Wirkung des Nitroglycerins auf Vcf laufen parallel mit den Auswirkungen auf die Wandbeweglichkeit. Besonders bei Verbesserungen der Vorderwand wird auch Vcf gesteigert. Der Einfluß der Hinterwand auf Vcf ist dagegen gering, was für die dominierende Bedeutung der Vorderwand für den Gesamtventrikel spricht.

Diese Ergebnisse finden ihre Erklärung in der Art und Weise der Nitroglycerinwirkung. So wurde in früherer Zeit ein koronardilatatorischer Effekt als Ursache der Nitroglycerinwirkung angesehen (17), was jedoch angesichts der autoregulatorischen Dilatation minderperfundierter Gefäße unwahrscheinlich ist. Dieser Einwand gilt auch für die Annahme einer durch Nitroglycerin bewirkten verbesserten Kollateralendurchblutung. Nach (18) ist eine Blutumverteilung zugunsten unterversorger Gebiete Ursache der Nitroglycerinwirkung.

Nach neuren Untersuchungen (Strauer 36) ist eine deutliche Abnahme der Vorlast, d. h. ein durch venöse Dilatation bedingtes geringeres Blutangebot an das Herz Hauptursache der Nitroglycerinwirkung. Die Abnahme des arteriellen Widerstandes hat dagegen nur geringe Bedeutung. Durch dieses sogenannte "venous pooling" kommt es zu einer Entlastung des Herzens, der Sauerstoffverbrauch nimmt ab, die durch Ischämie bedingten Asynergien des linken Ventrikels, denen ein verminderter regionaler Glutfluß entspricht, (18), werden beseitigt.

Durch die geringe Abnahme des arteriellen Druckes und durch die, wegen des geringeren Sauerstoffverbrauches geringeren autoregulativen Dilatation der Koronargefäße, kann es zwar zu einer verminderten Koronardurchblutung kommen; das Verhältnis von Sauerstoff-Angebot zu Sauerstoffbedarf wird dieser Effekt bei Henning (15), der die Anzahl segmentaler Kontraktionsstörungen durch Belastung der Patienten von 24 auf 40 steigerte, während sich bei gleicher Belastung und gleichzeitiger Nitroglyceringabe diese Anzahl lediglich von 15 auf 24 steigern ließ.

Voraussetzung für die Nitroglycerinwirkung ist aber, daß das durch die Koronarstenose verursachte ischämische Segment, das infolge dieser Ischämie mit einer nach rechts verschobenen Druck-Volumenkurve arbeitet, noch nicht durch weitgehende Vernarbung irreversibel geschädigt ist. Nur dann ist ein Zurückführen der Kurve in günstigere Bereiche möglich.

Dies zeigt sich in den basalen Segmenten des linken Ventrikels. In der Gruppe, in der das Kontraktionsvermögen vor der Gabe von Nitroglycerin unter dem Normalwert des Normalkollektivs lag, ist eine Nitroglycerinwirkung nicht vorhanden. Das geringe Kontraktionsvermögen in diesen Segmenten, das teilweise nur noch passiv von umgebenden Bezirken mitbewegt wird, zeigt an, daß das Myokard hier so weit zugrunde gegangen ist, daß es auf eine verbesserte Sauerstoffbilanz nicht mehr reagieren kann.

In den weniger vorgeschädigten basalen Segmenten, die zwar eingeschränkte aber doch noch deutlich sichtbare aktive Kontraktionen zeigen, ist eine Reaktion auf die gesenkte Vorlast in Form von signifikanten Kontraktionssteigerungen zu sehen.

In den Gruppen mit überdurchschnittlichen Kontraktionen, deren Blutversorgung keine Einschränkung zeigt, kann eine verminderte Vorbelastung keinen Vorteil bringen.

Die apikalen Segmente des linken Ventrikels unterscheiden sich von den basalen Segmenten dadurch, daß sie auch bei der stark vorgeschädigten Gruppe bereits eine signifikante Reaktion auf Nitroglycerin zeigen. Der Kontraktionsverlust in diesen apikalen Segmenten kann somit nur teilweise mit Vernarbung des Gewebes erklärt werden, sondern muß auch durch eine Ischämie bedingt sein, bei deren Beseitigung durch Senken der Vorlast das Myokard in der Lage ist, mit Kontraktionssteigerung zu reagieren. Wie Carson (4) schreibt, sind die apikalen Segmente bei koronarer Herzkrankheit meist mehr geschädigt als die basalen, da sich eine Koronarstenose in peripheren Bereichen stärker auswirkt. Nach Lichtlen (24) und Schwarz (35) ist eine Kollateralenbildung besonders dort zu erwarten, wo sich eine Koronarstenose stark auswirkt. Dies ist in den apikalen Segmenten der Fall. Eine mögliche Erklärung für das unterschiedliche Verhalten der einzelnen Segmente wäre, daß eine Kollateralenbildung in den durch Koronarstenose besonders betroffenen apikalen Segmenten zwar ein Überleben des Muskelgewebes ermöglicht, der Blutfluß aber nur ausreicht, ein unter latenter Ischämie eingeschränktes Kontraktionsvermögen zu gewährleisten. Unter diesen Voraussetzungen kann Nitroglycerin durch Senkung der Vorlast eine signifikante Kontraktionssteigerung herbeiführen.

In den sehr gut kontrahierenden apikalen Segmenten entspricht der Nitroglycerineffekt dem in den basalen Segmenten, d. h. eine weitere Zunahme der systolischen Wandbeweglichkeit ist nicht möglich. Der ausbleibende Nitroglycerineffekt in den basalen Segmenten und die signifikante Auswirkung in den apikalen Segmenten in den stark vorgeschädigten Ventrikeln führen zu einer durchschnittlich signifikanten Zunahme der systolischen Wandbeweglichkeit der Gesamtvorderwand und der Gesamthinterwand.

Funktionell führt also die Gabe von Nitroglycerin zu einer Verbesserung der Arbeit des Gesamtventrikels, für diagnostische Zwecke muß aber zwischen den schwer beeinträchtigten basalen und den apikalen Segmenten unterschieden werden.

7.3 Kompensatorisch gesteigerte regionale Kontraktion

Die Frage ob und wieweit eine einem schwach kontrahierenden Segment gegenüberliegende Wand durch vermehrte Kontraktion einen kompensatorischen Effekt ausübt und wie sich dieser möglicherweise vorhandene Effekt mit der Nitroglycerinwirkung überlagert ist nur schwer zu beantworten. In den Gruppen der sehr stark geschädigten basalen Segmente arbeiten die gegenüberliegenden Ventrikelwände in einem Maß, das dem des Normalkollektivs entspricht, teilweise diese Normalwerte auch leicht übertreffen. Da dieser Unterschied nicht signifikant ist, kann man nicht von einer über das Normalmaß hinausgehenden Kompensation sprechen. Es zeigt sich aber, daß mit zunehmender Vorderwandbeweglichkeit die Hinterwandkontraktionen in ihrem Ausmaß nachlassen. Eine Abhängigkeit des Kontraktionsvermögens der Hinterwand vom Zustand der Vorderwand ist somit möglich. Da bei diesen kontinuierlich abnehmenden Werten der Hinterwand-Kontraktionen auch der Bereich der maximalen Nitroglycerinwirkung durchschritten wird, ist eine Überlagerung mit dem Nitroglycerin-Effekt vorhanden, die bei den mittleren Kontraktionsverlusten ein Maximum hat und links und rechts davon an Bedeutung verliert.

Ein Einfluß der mehr oder minder eingeschränkten Hinterwand auf die Vorderwand ist demgegenüber nicht vorhanden.

Bei den sehr gut arbeitenden basalen Segmenten sind die gegenüberliegenden Wände mit ihren Kontraktionen in einen Bereich abgefallen, in dem sich normalerweise eine signifikante Nitroglycerinwirkung zeigt.

Im Unterschied zu dort ist aber jetzt das eingeschränkte Kontraktionsvermögen nicht durch Ischämie bedingt, sondern durch die geringere Inanspruchnahme als Folge der sehr guten Kontraktion der Gegenseite. Aus diesem Grund ist eine Nitroglycerinwirkung, die auf eine Beseitigung der Ischämie abzielt nicht vorhanden.

In den apikalen Segmenten ist die Reaktion der gegenüberliegenden Wände und die Nitroglycerinwirkung darauf bei Vorderwand und Hinterwand verschieden. Bei stark geschädigtem apikalen Segment der Vorderwand ist auch die Hinterwand in ihrem Kontraktionsvermögen beeinträchtigt und zwar in einem Maße aus dem heraus Nitroglycerin eine signifikante Wirkung entfaltet. Die Auswirkung des Nitroglycerins auf das stark durch Koronarsklerose geschädigte apikale Vorderwandsegment, das möglicherweise durch Kollateralenbildung vor einer Infarzierung verschont blieb, erstreckt sich auch auf die ischämische gegenüberliegende Wand.

Auch bei dem stark geschädigten apikalen Segment der Hinterwand ist die Vorderwand in einen Bereich abgefallen in dem Nitroglycerin sonst eine signifikante Kontraktionszunahme bewirkt. Trotzdem ist jetzt keine signifikante Nitroglycerin-Wirkung zu erkennen. Daß die Vorderwand in diesem Falle nicht auf Nitroglycerin reagiert läßt sich nicht mit einer Infarzierung erklären, denn dazu ist das Kontraktionsvermögen zu gut. Auch ein Zustand der ausgeglichenen Sauerstoffbilanz bei dem eine Nitroglycerinwirkung nicht zu erwarten ist dient nicht als Erklärung, denn dazu ist das Kontraktionsvermögen zu schlecht. Welche Vorgänge diese Diskrepanz der Nitroglycerinwirkung auf die Vorderwand verursachen kann mit den von uns ermittelten Daten nicht erklärt werden.

Als Fazit kann man sagen, daß Nitroglycerin sehr gut geeignet ist, in koronarsklerotisch geschädigten Ventrikeln die Segmente aufzuzeigen, in denen trotz des hypoxämischen Zustandes noch vitales Muskelgewebe vorhanden ist.

So dürfte eine eventuell indizierte Bypass-Operation in stark geschädigte basale Segmente kaum Aussicht auf Erfolg haben, während in den stark geschädigten apikalen Segmenten durchaus eine Verbesserung der Kontraktion möglich ist.

Auch ein derartiger Eingriff bei Störungen der Vorderwandbeweglichkeit dürfte deren Kontraktionsvermögen nicht entscheidend bessern, wenn deren Kontraktionsverlust kombiniert ist mit einer ausgeprägten Störung der Beweglichkeit der Hinterwand.

Auch bei der hypokinetischen Hinterwand die man bei sehr gut arbeitender Vorderwand findet ist eine Verbesserung des Kontraktionsvermögens nicht zu erwarten.

Somit hat Nitroglycerin nicht nur eine Bedeutung für die Therapie des Angina pectoris Anfalles, sondern zusätzlich einen diagnostischen Wert, indem es den Zustand des Myokards in den einzelnen Segmenten aufzeigt, und sich damit die Prognose des weiteren therapeutischen Vorgehens am koronargeschädigten Patienten besser absehen läßt.

8. Zusammenfassung

1. a) Es besteht in der untersuchten Patientengruppe kein Zusammenhang zwischen der Laufzeit der koronaren Herzkrankheit und der regionalen Kontraktionsstörung des linken Ventrikels.

   b) Der Grad der RIVA-Stenose korreliert eng mit dem Funktionsverlust der Vorderwand des linken Ventrikels in Ruhe.

   c) Koronarscore und Ventrikelscore stehen nur in einer lockeren Beziehung zu Störungen der segmentalen Wandbewegung des linken Ventrikels.

2. a) Durch die Interventionsangiographie mit Nitroglycerin wird in dem hier untersuchten Patientengut die Abgrenzung reversibler von irreversiblen Kontraktionsstörungen erleichtert insofern als:

   b) infarzierte Segmente ebenso wie paradox bewegliche Regionen keine Kontraktionssteigerung durch Nitroglycerin zeigen, woraus die Irreversibilität der Kontraktionsstörung ersichtlich wird.

   c) Hypokinesien der Vorderwand nach Nitroglycerin ihre Kontraktion wesentlich verbessern, woraus die Reversibilität der Kontraktionseinschränkung hervorgeht.

9. Literatur

1. J. Baranek, R. Moore, S. Kim, A. Formanek, K. Amplatz: Comparison of ejection fraction calculatet by nine different volume calculation methods. Radiologie 120 (1976) 553

2. J. Barmeyer, H. Reindell, G. Blümchen: Konservative oder chirurgische Behandlung bei koronarer Herzerkrankung? Z. für Kard. 63, 697 - 712, 1973

3. Brunton T. L. : On the use of nitrite of amyl in angina pectoris. Lancet 1867 II, 97.

4. R. P. Carson, W. S. Wilson, M. J. Newiroff, W. J. Weber: The effects of sublingual nitroglycerin on myocardial blood flow in patients with coronary arthery disease or myocardial hypertrophie. Amer. Heart Journal, 77, 579 - 584, 1969.

5. M. V. Cohen, J. M. Downey, E. H. Sonnenblick, E. S. Kirk: The effects of nitroglycerinon coronary collaterals and myocardial contractility. The J. of Clinical Investigation 52: 2836 - 2847, 1973.

6. P. F. Cohn, R. Gorlin, D. F. Adams, R. A. Chahine, P. S. Vokonas, M. V. Herman: Comparison of biplane and single plane left ventriculograms in patients witz coronary artery disease. Amer. J. Cardiol. 33 (1974) 1.

7. R. Cooper, JS. O'Rourke, RA. Karliner, KL. Peterson, G. R. Leopold: Comparison of ultrasound and cineangiographic maesurements of the main rate of circumferentiel fiber shortening in man. Circulation 46: 914, 1972

8. W. R. S. Dacian, J. Dirschinger, E. Fleck, C. Loracher, A. Redl: Änderungen der regionalen Myocarddurchblutung und der linksventrikulären Wandbewegung nach Nitraten. 1. Nitratsymposium, Stockholm 1975.

9. A. N. DeMaria: Effects of nitroglycerin on left ventricular cavitary size and cardiac performance determined by ultrasound in man. The Amer. J. Med. 57, 754 - 760 1974.

10. H. T. Dodge: Determination of left ventricular volume and mass. Radiol. Clinics of North Amer. 9, 459, 1971.

11. R. L. Feldman: Anusual vasomotor coronary arterial respnses unter nitroglycerin. The Amer. J. of Cardiol. 42: 517 - 519, 1978

12. R. Felix, N. Hahn, A. Düx, H. Becker, N. Draznin: Hämodynamik nach Kontrastmittelinjektionen in den rechten Vorhof. Fortschr. Röngenstr. 110, 163, 1969.

13. Henry Greenberg: Effects of nitroglycerin on the major determinants of myocardial oxygen consumption. The Amer. J. of Cardiol. 36: 426 - 432,1975.

14. R. H. Helfant, R. Pine, S. G. Meister, M. S. Feldman, R. G. Tront, V. S. Banka: Nitroglycerin to unmask reversible asynergie. Circulation, 50, 108 - 113, 1974.

15. H. Henning, M. H. Crawford, JS. Karliner, R. A. O'Rourke: Beneficial effects of nitroglycerin on abnormal ventricular wall motion at rest and during exercise in patients witz previous myocardial infarction. The Amer. J. of Cardiol. 37, 623 - 629, 1976.

16. M. V. Herman, R. A. Heinle, M. D. Klein, R. Gorlin: Lokalized disorders in myocardial contraction. N. Engl. J. Med. 277: 222, 1967

17. C. R. Honig, S. M. Tenney, P. V. Gabel, Am. J. Med. 29, 910, 1960.

18. L. D. Horwitz, R. Gorlin; Effects of nitroglycerin on regional myocardial blood flow in coronary artery disease. The J. of Clinical Investigation 50: 1578 - 1584, 1971.

19. R. Janson: Quantitative Funktionsanalyse des linken Ventrikels bei der koronaren Herzerkrankung: Untersuchungen zur Wertigkeit gebräuchlicher Methoden. Fortschr. Röntgenstr. 128, 5 586 - 590, 1978.

20. M. Kaltenbach: Quantitative Bewertung koronarographischer Befunde mit Hilfe eines Punktesystems (Score). Z. Kariol 64, 597 - 606, 1975

21. O. Kraupp: Grundlagen der Nitrattherapie der koronaren Herzkrankheit. 1. Nitratsymposium, Stockholm 1975.

22. W. R. Kukovetz: Zum Mechanismus der relaxierenden Gefäßwirkung von Nitroglycerin. 2. Hamburger Nitroglycerin-Symposium 1979 Pharmazeutische Verlagsgesellschaft.

23. R. F. Leighton, S. M. Wilt, R. P. Lewis: Detction of hypokinesis by a quantitatve analysis of left ventricular cineangiograms. Circulation: 50, 121 - 127, 1974.

24. P. Lichtlen, T. Moccetti, J. Halter: Zur Prognose der Koronarsklerose beurteilt an Hand der koronarographischen Befunde. Schweiz. med. Wschr. 102, 425 - 428, 1972.

25. P. Lichlen: Die Myocardfunktion bei Coronarsklerose. Triangel, 282 - 292.

26. P. R. Lichtlen: Cor

27. A. G. May, J. A. De Weese, C. G. Rob: Hemodynamik effects of arterial stenosis. Surgery 53, 513, 1963.

28. J. H. McAnulty: Improvement in left ventrikular wall motion following nitroglycerin. Circulation 51, 140 - 145, 1975.

29. W. Murrell: Nitroglycerin as aremedy for angina pectoris. Lancet 1879, I, 80.

30. J. O. Parker: Hemodynamics of ischemic heart disease: effect of exercise, pacing and nitrits. A study of the systemic, coronary and myocardial effects of nitrites. Springfield 1972.

31. A. Pasternac, R. Gorlin, E. H. Sonnenblick, J. I. Haft, H. G. Kemp: Abnormalities of ventrikular motion induced by atrial pacing in coronary artery disease. Circulation, 45 1195 - 1205, 1972.

32. W. K. Raff: Herzwirkung des Nitroglycerins. Pflügers Arch. 317, 336 - 343, 1970.

33. G. Sauer, I. Jehle, R. Karsch, H. Kreuzer, K.-L. Neuhaus, P. Spiller: Der Einfluß von Nitroglycerin auf Hämodynamik, Wandspannung und Sauerstoffverbrauch des linken Ventrikels. Zeitschrift für Kardiologie 65: 753 - 767, 1976.

34. M. Schönbeck, J. Wellauer: Methodik der quantitativen Cineangioocariographie. Fortschr. Röntgenstr. 121, 6 673 - 681, 1974.

35. F. Schwarz, R. Ensslen, J. Thormann: Der Einfluß des Kollateralkreislaufes auf die totale und regionale Myocardfunktion bei koronarer Herzkrankheit. Schweiz. md. Wschr. 106, 1407 - 1412, 1976.

36. B. E. Strauer, Scherpe, A. Kment: Koronare und systemische Gefäßkapazität unter Nitroglycerin. 2. Hamburger Nitroglycerin-Symposium 1979 Pharmazeutische Verlagsgesellschaft

37. S. F. Vatner, Ch. Higgins, R. W. Millard, D. Franklin: Direct and reflex effects of nitroglycerin on coronary and left ventrikular dynamics in conscios dogs. The J. of Clinical Investigation 51: 2872 - 2882, 1972.

38. Z. Vladover, R. Frech, RA. van Tassel, J. Edwards: Correlation of the antemortem arteriogram and the post mortem specimen. Circulation 47, 162 1973.

39. J. W. West, S. V. Guzman: Coronary dilatation and constriction visualized by selective arteriographie. Circ. Res. 7: 527, 1959.

Herrn PD Dr. med. P. Deeg gilt mein besonderer Dank für die Überlassung des Themas und die Bereitwilligkeit, mir in allen Fragen zur Seite zu stehen.

Ebenso möchte ich Frau Dr. rer. nat. I. Haubitz für die Unterstützung bei der statistischen Auswertung des Ergebnisteiles dieser Arbeit herzlich danken.

Herrn Prof. Dr. med. K. Kochsiek danke ich für die Übernahme des Korreferates.

Lebenslauf

Ich heiße Waldemar Nied und wurde am 17. Mai 1955 in Assamstadt (Baden) geboren. Nach dem Besuch der örtlichen Grundschule 1961 - 1966 wechselte ich an das Deutsch-Orden-Gymnasium in Bad Mergentheim, wo ich 1975 das Reifezeugnis ablegte.

Von April 1976 bis Mai 1982 war ich Student der Medizin an der Universität Würzburg. Nach bestandenem Staatsexamen wurde mir am 21. Mai 1982 die Approbation als Arzt erteilt.

gez. Waldemar Nied Waldemar Nied